TOME XIII (Nouvelle Série). N° 4 — 1960

INSTITUT D'ÉLEVAGE ET DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE
DES PAYS TROPICAUX

REVUE D'ÉLEVAGE

ET DE

MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

DES PAYS TROPICAUX



VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS, 23, rue de l'École-de-Médecine, PARIS-6e

REVUE D'ÉLEVAGE ET DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE DES PAYS TROPICAUX

publiée par
l'Institut d'Elevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux

Administration : VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, rue de l'Ecole-de-Médecine, PARIS-6e
Tél. : DANton 02-65 - C. C. P. Paris : 237-73

Rédaction:

Institut d'Elevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux, 10, rue Pierre-Curie
Alfort (Seine)

PRIX DE L'ABONNEMENT 1961 (4 fascicules)

France et Communauté	**30 NF**
Etranger	**40 NF**
Changement d'adresse..	**1 NF**

Etude sur la pathogénie et l'épidémiologie de la paralysie contagieuse des porcs à Madagascar

par H. SERRES

Bien que l'étude de la paralysie contagieuse du porc à Madagascar ait fait l'objet d'un nombre déjà important d'expériences, les modalités du mécanisme de la contagion naturelle et le cheminement de l'ultra-virus jusqu'aux centres nerveux demeurent assez mal connus.

Les expériences qui vont être décrites ci-après ont été réalisées pour tenter de préciser ces points restés un peu dans l'ombre.

LA PÉNÉTRATION DE L'ULTRA-VIRUS DANS L'ORGANISME

Expérimentalement, la maladie peut être facilement reproduite par inoculation intracérébrale de substance nerveuse virulente, et, avec un succès moins régulier, par écouvillonnage des fosses nasales à l'aide d'un écouvillon infecté. Ces faits ont été observés par tous les chercheurs qui ont expérimenté avec le virus de Teschen.

Mais ces artifices ne sont pas comparables aux modes de pénétration naturels, au cours des épizooties.

Inutile, évidemment, d'envisager la voie intracérébrale ; mais même l'écouvillonnage nasal, qui entraîne des lésions de la muqueuse, avec hémorragies, ne se présente pas comme un procédé naturel.

La voie digestive a été maintes fois rendue responsable de l'infection des animaux. MARK (1) pense beaucoup aux aliments et boissons contaminés, opinion également exprimée par SÜSS (2) et RUMPL (3) en 1939. Des transmissions expérimentales ont été rapportées enfin par MAYR et WITTMANN (4) qui réussissent 7 fois sur 26 à l'aide de fortes doses de virus.

A plusieurs reprises, nous avions fait absorber du virus par la bouche, aux animaux, soit pour tenter une immunisation *per os*, soit pour des raisons diverses.

Jamais nous n'avions eu de paralysie consécutive aux ingestions.

Tout dernièrement, nous avons repris ce problème avec un peu plus de précision. Une suspension de cerveau de porcelet à 10^{-1}, et qui titre 10^5 DL 50 (intracérébrale) par ml, a été administrée à raison de 5 ml par voie buccale à cinq jeunes animaux de deux mois (soit 5×10^5 DL 50 par porc).

Aucun des animaux n'a présenté de trouble dans le mois suivant, et nous n'avons pas décelé l'apparition d'anticorps dans le sérum.

Nous ne doutons pas qu'on peut, comme l'ont fait Mayr et Wittmann, avec de très fortes doses, parvenir à contaminer des animaux ; néanmoins, il ne paraît pas possible de penser, dans ces conditions, que la voie digestive puisse jouer un rôle important dans la transmission naturelle à Madagascar.

Nous avons reporté notre attention sur la voie respiratoire, qui déjà paraissait fondamentale à MUSSEMEIER (5), puis DOBBERSTEIN (6) et FORTNER (7). Par des méthodes plus ou moins brutales, la transmission avait été réussie.

Nous avons choisi, afin de nous rapprocher de la nature, d'utiliser l'inhalation d'aérosols.

La première de nos expériences fut réalisée dans un local clos, dans lequel nous avions « brumisé » à l'aide d'un appareil Geosyl* une suspension de cerveau virulent à 10^{-2}.

Reçu pour publication : septembre 1960.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1960, **13**, n° 4.

* Brumisateur L I Geosyl, Saint Denis. Seine.

Nous disposions de dix porcelets d'une même portée ; six furent mis pendant une demi-heure dans le local, les quatre autres conservés comme témoins ont été mis en cohabitation avec leurs frères.

Les résultats furent les suivants :

— *Parmi les six infectés* :

Quatre meurent avec symptômes et lésions histologiques classiques, dans un délai de 12 à 14 jours.

Un est paralysé le douzième jour mais il guérira lentement.

Un est résistant.

— *Parmi les 4 témoins* :

Trois résisteront.

Un fera une paralysie tardive le 20e jour, dont il mourra par la suite.

Le pouvoir infectant de l'aérosol nous parut dès lors important. Nous pensons que la maladie tardive de l'un des témoins peut s'expliquer par la contagion.

Nous avons alors entrepris l'étude de la sensibilité de la voie nasale, en nous efforçant d'être moins approximatif. Nous avons utilisé un appareil générateur d'aérosols pour thérapeutique humaine *, dont le masque de caoutchouc conique coiffe bien le groin des porcelets.

L'appareil diffuse, dans les conditions de l'expérience, 1,750 g en une demi-heure, soit très près de 1 mg par seconde.

Si l'on utilise du cerveau virulent à 10^{-1}, c'est 0,1 mg de matière virulente qui est diffusé chaque seconde. Cette substance virulente a été par ailleurs titrée par intracérébrale sur des porcelets ; elle tue tous les animaux à la dilution 10^{-4} tandis que ceux inoculés à 10^{-5} et au delà demeurent tous indemnes.

A l'aide de l'aérosol, le temps minimum d'inhalation de cerveau à 10^{-1}, qui provoque la maladie, est de 10 secondes.

On a donc d'une part, inoculé en intracérébrale 1/4 de ml à 10^{-4} soit $2{,}5.\ 10^{-5}$ g de substance virulente, et d'autre part nébulisé 10^{-3} g. Mais si dans l'intracérébrale tout l'ultra-virus pénètre dans l'organe sensible, il n'en est pas de même au cours de l'inhalation. Une faible partie du virus nébulisé atteint ce lieu : tout d'abord l'expiration de l'animal est plus longue que l'inspiration, et pendant ce temps il n'y a pas de pénétration, mais rejet ; ensuite, la majeure partie des fines particules inhalées va s'adsorber dans les poumons ; or, les poumons ne constituent pas la porte d'entrée, puisqu'on peut y introduire de fortes doses d'ultra-virus sans pour cela provoquer la maladie.

En admettant qu'au maximum 1/10 du virus nébulisé se fixe sur les muqueuses sensibles, on voit que le pouvoir infectant par aérosols est bien près d'égaler celui qu'on obtient par voie intracérébrale.

Tout cela nous conduit à penser que le virus malgache a certainement beaucoup de chances d'infecter les porcs en pénétrant par la voie respiratoire.

La commodité et l'efficacité de l'inoculation par aérosols, nous ont fait adopter la méthode pour de nombreuses expériences d'épreuve.

En faisant inhaler pendant 5 minutes une dilution à 10^{-1}, le pourcentage de réussite de l'infection des porcelets neufs atteint 90 p. 100, ce qui est pratiquement équivalent à ce que l'on obtient avec l'inoculation intracérébrale.

Nous avons pu observer que la période d'incubation a une durée plus constante que lorsque l'infection est faite directement dans le cerveau.

Les durées extrêmes sont de 6 jours et 30 jours par voie intracérébrale, de 10 jours et 20 jours par voie intranasale. D'autre part, entre le 10e et le 15e jour, 85 p. 100 des porcelets présentent les premières paralysies s'ils ont été infectés par aérosols, tandis que 50 p. 100 seulement développent leurs premiers symptômes au cours de ce délai, si l'inoculation a été faite dans le cerveau.

Quelles explications donner à ces observations ?

On comprend que des incubations plus courtes soient observées avec l'intracérébrale, le virus n'ayant pas à cheminer pour parvenir aux centres nerveux.

Mais pour expliquer la fréquence d'incubations plus longues, il faut peut-être considérer que toutes les zones du cerveau ne sont pas également sensibles ; comme l'inoculation intracérébrale se fait de manière relativement aveugle, on pourrait pratiquer ou non l'injection en un point de sensibilité effective.

* Appareil « Atomisor ».

Du point de vue clinique, il faut signaler la prédominance des symptômes encéphalitiques (mâchonnement, nystagmus, tremblements de la tête) au début de la maladie, après inhalation. Cela est beaucoup plus évident que lors de l'inoculation intracérébrale même, qui entraîne assez souvent une paralysie primaire des postérieurs, avec la même souche.

Peut-être est-il utile de signaler ici que, dans la maladie spontanée, les formes d'emblée encéphalitiques s'observent, à l'heure actuelle, dans la plupart des cas.

LE CHEMINEMENT DU VIRUS

Ayant admis la possibilité de pénétration par voie respiratoire dans l'infection naturelle, il nous reste à déterminer le cheminement de l'ultra-virus, dans l'organisme du porcelet infecté.

Pour gagner les centres nerveux, plusieurs virus neurotropes empruntent la voie sanguine, et l'on peut déceler une phase de virémie.

Nous avons recherché cette virémie tout au long de l'incubation et de la maladie clinique.

Deux porcelets furent infectés par aérosols et, deux fois par jour, ils furent l'objet de prises de sang (une le matin et une le soir). Chaque fois, 0,5 ml de sang était inoculé en intracérébrale à un porcelet neuf.

Le premier des deux porcelets manifesta de la paralysie le 12e jour, et mourut le 13e jour. Il avait donné lieu à 26 inoculations. Le deuxième porcelet, paralysé le 14e jour, mourut le 15e. Vingt-neuf porcelets neufs avaient reçu de son sang au cours de l'expérience.

Aucun des 55 animaux ainsi utilisés ne présenta le moindre trouble qu'on puisse rapporter à la paralysie contagieuse.

Notre recherche s'est avérée négative.

Il est bien évident que cela ne nous autorise pas à conclure à l'inexistence de la virémie : une phase très fugace aurait très bien pu nous échapper, malgré nos prélèvements toutes les 12 heures.

Nous avons d'autres raisons de ne pas croire au rôle de véhicule obligatoire du sang, au cours de la maladie.

Et tout d'abord, l'inoculation intraveineuse de doses massives d'ultra-virus, à des porcelets neufs, n'est pas suivie d'infection : A 10 animaux nous avons inoculé 5 ml de suspension virulente titrant 10^5 DL 50 par ml, dans la jugulaire ; aucun des animaux n'a présenté le moindre trouble, au cours des six semaines suivantes.

Ensuite, il faut tenir compte de l'inactivité des anticorps sériques lorsqu'il s'agit d'enrayer la maladie, malgré leur pouvoir inhibiteur très important à l'extérieur de l'organisme.

Nous disposons de sérum hyperimmum, qui inhibe le pouvoir cytopathogène en culture de tissus, jusqu'à dilution de 1/4.000. Si l'on inocule ce sérum à des porcelets de 10 kg, on observe un pouvoir neutralisant du sérum des animaux dans les jours qui suivent, et qui se manifeste jusqu'aux dilutions :

1/8 si l'on a injecté 5 ml.
1/16 si l'on a injecté 15 ml.
1/32 ou 1/64 si l'on a injecté 50 ml.

L'infection par aérosols des porcelets le lendemain de l'administration du sérum, alors que les anticorps se sont répandus dans l'organisme, provoque la maladie comme sur les animaux neufs.

Il est à noter qu'au cours de l'incubation qui peut durer vingt jours, le taux d'anticorps circulants n'a pas tendance à varier beaucoup ; très certainement les anticorps provoqués par l'introduction de l'ultra-virus prennent le relais de ceux introduits par le sérum hyperimmum. Des prises de sang pour titrage faites tous les deux jours le montrent parfaitement.

Sur 25 porcelets ayant fait l'objet de l'expérience, deux seulement ont résisté à l'épreuve ; ce qui rejoint les résultats d'infection de porcelets neufs.

Les 23 animaux ayant succombé présentaient des anticorps circulants à des taux significatifs du moment de leur infection jusqu'à leur mort. On comprend mal comment le virus aurait pu emprunter la voie circulatoire pour gagner les centres nerveux dans ces conditions.

L'EXCRÉTION DU VIRUS

Toutes les recherches faites à ce jour ne nous ont pas permis de mettre en évidence l'ultra-virus dans les selles des animaux, qu'ils soient malades ou en incubation.

Par contre, nous avons réussi la transmission avec l'écoulement nasal d'un malade, administré après filtration, par aérosol.

Il faut cependant signaler que deux autres assais se sont soldés par des échecs.

Cela porte à croire que l'élimination nasale du virus, si elle est possible, doit être irrégulière. Cette irrégularité pourrait être rapprochée des irrégularités que l'on voit dans la contagion naturelle ; et c'est ici que nous rappellerons les remarques de notre confrère Lamberton * qui observait la recrudescence épizootique aux périodes de grand vent.

CONCLUSIONS

Les souches malgaches sont particulièrement neurotropes. La contagion paraît se faire par la voie aérienne, puisque les voies respiratoires nasales peuvent être soit porte d'entrée, soit voie d'élimination. Comme il ne semble pas qu'une phase de virémie intervienne, au cours de l'incubation, il est logique de penser que le virus prend le chemin le plus court, en se fixant d'abord sur les terminaisons nerveuses de la pituitaire, d'où il gagnerait les centres nerveux.

Les observations que nous avons pu faire ne concordent pas avec celles que viennent de publier en Allemagne Mayr et Hecke (8) qui font du virus de Teschen un entéro-neuro-virus, décelable dans de nombreux organes, susceptible d'engendrer un grand nombre d'infections inapparentes, se rapprochant ainsi de la poliomyélite humaine.

Bien que la parenté immunologique des virus malgaches et des virus européens ait été nettement mise en évidence par Lépine et Atanasiu (9) dès 1950, il ne serait peut-être pas inutile de rechercher plus attentivement la personnalité de nos agents infectieux.

* Communication personnelle.

RÉSUMÉ

Les virus de la paralysie contagieuse à Madagascar paraissent plus exclusivement neurotropes que ceux étudiés actuellement en Europe, la contagion semblant se faire par la voie aérienne essentiellement.

Laboratoire central de l'élevage Tananarive.

BIBLIOGRAPHIE

1. MARK. — *Berl. münch. tierärzl. Wochenschr.* 1940, **56** : 361.
2. SÜSS. — *Wiener tierärzl. Wochenschr.* 1939, **26** : 641.
3. RUMPL. — *Wiener tierärzl. Monatschr.* 1939, **26** : 1.
4. MAYR et WITTMANN. — *Zschr. Immün. Forsch.* 1959, **117** : 45.
5. MUSSEMEIER. — *Berl. münch. tierärzl. Wochenschr.* 1940, **48** : 213.
6. DOBBERSTEIN. — *Zschr. Infekt. Haustiere,* 1942, **59** : 54.
7. FORTNER. — *Zschr. Infekt. Haustiere,* 1942, **59** : 91.
8. MAYR et HECKE. — 28e *session Off. intern. Epiz.* mai 1960, **54** : 438-44.
9. LÉPINE et ATANASIU. — *Ann. Inst. Pasteur,* 1950, **79** : 113.

SUMMARY

Studies on the pathogenesis and epidemiology of Teschen Disease in Madagascar.

The methods of natural infection in pigs in Madagascar have been studied as also the progression of the virus to the nerve centres and its excretion. The strains in Madagascar appear to be more exclusively neurotropic than those studied in Europe. Contagion is apparently air-borne, entering and being expelled via the nasal passages. Since there would appear to be no phase of viraemia during the incubation period, it is logical to assume, that virus takes the shortest route, becoming fixed firstly to the nerve endings of the pituitary and from thence reaches the nerve centres.

RESUMEN

Estudio sobre la patogenia y la epidemiología de la parálisis contagiosa del cerdo en Madagascar.

El autor estudia las formas de contagio naturales de la parálisis contagiosa de los cerdos (enfer-m edadde Teschen) en Madagascar y el camino que el ultravirus sigue hasta alcanzar los centros nerviosos. Igualmente estudia las vias de eliminación.

Las cepas de Madagascar parecen más exclusivamente neurótropas que las estudiadas en Europa. El contagio parece realizarse por medio del aire, y las vias respiratorias nasales pueden ser, ya puerta de entrada, ya via de contaminación.

Como no se observa la presencia del virus en la sangre, el autor piensa lógicamente que sigue el camino más corto. Se fijaría en un principio sobre las terminaciones nerviosas de la pituitaria y seguiría la via nerviosa hasta los centros.

Que peut-on attendre de la méthode de précipitation en milieu gélifié pour le diagnostic de la rage dans la région de Dakar

par G. THIERY

Chargé depuis 1954 du diagnostic de la rage au Laboratoire central d'élevage « G. Curasson » à Dakar, nous avons recherché, parmi les diverses méthodes possibles, celles qui étaient susceptibles de nous donner des indications précoces. Selon VILLEMOT et PROVOST (1-2), la précipitation en milieu gélifié est fidèle, sensible et permet d'effectuer un diagnostic dans les meilleurs délais.

Nous avons, pour notre part, appliqué cette technique, selon les indications de ces auteurs, sans obtenir de résultat satisfaisant sur plus de 30 animaux enragés appartenant à plus de dix espèces différentes. Devant cet échec, nous avons recherché les facteurs susceptibles d'influencer la réaction. L'exposé de leur étude va faire l'objet de la présente note. Nous comparerons ensuite la valeur de la réaction de précipitation d'Ouchterlony et Oudin à celle des autres méthodes. Rappelons toutefois que les expériences ont été conduites à Dakar sur des animaux de la région. Ce point, on le verra, est important à considérer.

TECHNIQUE

La réaction de précipitation en milieu gélifié, selon la modification de MANSI (3) à la technique d'Ouchterlony et Oudin décrite par VILLEMOT et PROVOST (1-2), consiste à mettre en présence dans un milieu gélifié un antigène et un antisérum. Les lignes de précipitation apparaissent dans les 48 heures. Pour déterminer les conditions de milieu les plus favorables, il convient donc de mettre en présence dans un milieu dont la composition sera variable, d'une part un antigène et l'antisérum réagissant favorablement, d'autre part les mêmes éléments réagissant mal ou pas du tout.

1° Choix de l'antigène

L'antigène, ainsi qu'il est bien connu, a d'autant plus de chances de donner des lignes de précipitation que la teneur en substance antigénique est suffisante. Des essais antérieurs nous ont appris que le cerveau de lapin infecté avec le virus rabique fixe donne deux arcs de précipitation bien visibles en regard du sérum antirabique purifié de l'Institut Pasteur de Paris, épuisé par une suspension de cerveau de lapin normal. Le cerveau de lapin normal donne à lui seul 4 à 6 lignes de précipitation dans les conditions les plus favorables. Le cerveau de quelques chiens morts de l'infection par le virus des rues donne une réaction lente et toujours faible. Pour nos essais, nous nous sommes donc servi de cerveau de lapin mort de rage à virus fixe et de cerveaux de deux chiens morts de rage à virus des rues, l'un donnant un arc de précipitation et l'autre pas.

2° Choix du sérum antirabique

Les lignes de précipitation les plus nettes étant obtenues avec le sérum antirabique purifié de l'Institut Pasteur de Paris, nous nous sommes servi de ce sérum conjointement avec un sérum antirabique que nous avons obtenu sur un chien et à un sérum normal de lapin.

Reçu pour publication : novembre 1960.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1960, 13, n° 4.

3° Etude du milieu gélifié

Il est habituellement recommandé d'employer pour les réactions de précipitation une gélose très pure. N'ayant à notre disposition qu'un agar de bonne qualité (*), nous l'avons purifié de la manière suivante : trois lavages à l'acétone, puis séchage de 24 heures à l'étuve à 37° C. Dix lavages à l'eau distillée à la température du laboratoire (après agitation violente dans un ballon rempli aux trois quarts d'eau distillée, la gélose est laissée pour sédimentation. Siphonage de l'eau que l'on remplace par de l'eau distillée. L'opération s'effectue en deux jours). L'eau est alors filtrée et l'agar est séché à l'étuve à 37° C. On fait alors, au bain-marie à 100° C, un gel à 3 p. 100 et un autre à 4 p. 100 dans lequel on dissout du merthiolate de sodium pour obtenir une concentration de 3 p. 10.000.

Ces géloses sont conservées en frigidaire en attendant l'emploi. A partir d'elles, nous avons confectionné une série des milieux à 1,5 p. 100 et 2. p. 100 de gélose en mélangeant à parties égales, au bain-marie, avec :

1) Chlorure de sodium .... 16 g
Rouge Congo .... 0,24 g
Eau distillée .... 1.000 ml

ce qui constitue la gélose préconisée par MANSI, puis VILLEMOT et PROVOST.

2) un tampon phosphate à pH 6 de concentration double.

3) un tampon phosphate à pH 7 de concentration double.

4) un tampon véronal à pH 8 de concentration double.

5) un tampon véronal à pH 8,6 de concentration double.

Les milieux obtenus après filtration sont coulés dans des boîtes de Pétri et des petits puits distants de 7 mm sont creusés, selon la méthode de Villemot et Provost.

A la suite de cette première série d'observations faites à la température du laboratoire (24°-26° C), nous avons constaté, ainsi que l'on devait s'y attendre, que les arcs de précipitation apparaissaient plus précocement en milieu légèrement alcalin. Le pH 6 s'est montré nettement défavorable, le pH 7 acceptable, le pH 8 a permis l'obtention d'un précipité précoce, le pH 8,6 donnant des résultats peu différents de ceux que donne le pH 7. Toutefois le milieu tamponné paraît préférable au milieu non tamponné. En outre, la concentration de gélose à 1,5 p. 100 permet une diffusion plus précoce et une lecture plus rapide que la gélose à 2 p. 100. Cependant cette gélose ne s'oppose pas à la réaction, ce qui est important lorsqu'on désire effectuer la réaction d'immuno-électrophorèse, comme nous le préciserons ci-dessous.

Afin de déterminer le pH optimum, nous avons fait une série de géloses dont le pH variait de 0,2 en 0,2 et qui s'étendait de pH 7 à pH 8,6. En même temps, pour déterminer l'influence de la nature du tampon, nous avons employé des tampons phosphate (*) (phosphate monosodique $\frac{M}{10}$ + phosphate disodique $\frac{M}{10}$ et des tampons véronal (**) (Véronal sodique $\frac{M}{10}$ + HCl).

La précipitation a été la plus précoce et la plus nette au pH 8 en tampon phosphate, légèrement retardée au pH 8 en tampon véronal. Nous avons ainsi obtenu en moyenne 4 à 6 lignes de précipitation, tant avec le cerveau de lapin normal qu'avec le cerveau de lapin enragé vis-à-vis du sérum antirabique purifié de l'Institut Pasteur de Paris. Les premières lignes de précipitation apparaissent après 12 à 18 heures, ce qui constitue un gain de temps appréciable.

Ayant constaté, au cours de nos études antérieures, l'importance de l'épaisseur de la gélose pour qu'une bonne réaction se produise, nous avons fait ces premiers essais avec une épaisseur de gélose de 5 mm. Contrôlant, dans ces conditions, l'épaisseur optimum pour obtenir des arcs de précipitation aussi bien précoces qu'intenses, une épaisseur de 5 à 6 mm donne de bons résultats, mais la lecture est plus commode lorsque l'épaisseur n'est que 5 mm. En raison des variations de dimensions des boîtes de Pétri et de la forme du fond, il est préférable de mesurer pour chaque modèle de boîte la quantité de gélose que l'on doit couler.

La réaction n'est pratiquement pas influencée

(*) Bactoagar Difco.

(*) Table de SØRENSEN.
(**) Table de MICHAELIS.

par la température lorsqu'on se trouve en milieu tropical. La température moyenne du laboratoire variant de 20 à 28° C ne modifie pas la précocité et l'intensité de la réaction. Une chaleur de 37° C produit, au contraire, une intense condensation gênante sur les parois de verre des boîtes de Pétri.

4° Choix de la méthode

Nous avons effectué nos premières réactions selon la technique de Villemot et Provost, c'est-à-dire dans des boîtes de Pétri, les cupules dans la gélose de 7 mm de diamètre étant séparées de 7 mm. Par la suite, nous avons employé une microréaction donnant des indications plus précoces encore et ne nécessitant qu'une quantité infime tant de matériel virulent que de sérum.

Pour ce faire, on coule 2 ml de gélose tamponnée sur une lame porte-objet normale (26 × 27). Après refroidissement, on creuse avec un tube à paroi mince et en aspirant de petites cupules de 2 et 3 mm de diamètre réparties de la façon suivante qui s'est révélée la meilleure : une cupule centrale de 2 mm destinée au sérum (anticorps) et 4 à 6 cupules de 3 mm dont le centre est situé à 5 mm du centre de la cupule du sérum. Les cavités périphériques recevront les cerveaux (antigènes). Le sérum est versé avec une pipette capillaire. Il n'est pas besoin, en général, d'effectuer plusieurs remplissages. Le cerveau finement broyé avec de petits ciseaux courbes et pointus est déposé dans les cupules périphériques. Les lames sont conservées en atmosphère humide dans des bacs ou boîtes de Pétri renfermant un coton mouillé.

La réaction s'effectue en 8 à 12 heures. Après 24 heures toutes les lignes de précipitation sont apparues.

Toutes les réactions ont été faites avec ces deux méthodes. La microméthode nous a paru la meilleure, car plus précoce et aussi lisible.

RÉSULTATS

1° Spécificité de la réaction

Connaissant les conditions qui permettent d'obtenir des arcs de précipitation précoces et intenses, il est indispensable d'en étudier la spécificité, d'autant plus qu'il est très difficile de diagnostiquer la rage chez le lapin par le seul examen des lignes de précipitation souvent en nombre semblable chez les témoins et les animaux affectés.

Effectuant la réaction avec les sérums antirabiques, purifiés ou bruts, nous avons obtenu avec le cerveau de douze lapins normaux de 4 à 6 lignes de précipitation. Ces sérums épuisés avec des broyats de cerveaux des lapins renfermant le plus d'antigènes, ne donnent plus de lignes avec les cerveaux de lapins normaux, mais deux lignes de précipitation avec le cerveau de lapins enragés. Ils paraissent spécifiques en ce sens que l'on n'obtient la réaction qu'avec des animaux enragés. Tandis que le cerveau d'un bouc mort de rage à virus fixe donnait quatre lignes de précipitation avec le sérum antirabique brut, ces lignes tombaient à deux avec le sérum épuisé.

Nous avons cherché à effectuer la réaction avec un sérum antirabique de chien ayant un pouvoir séro-neutralisant très élevé (3, 4). Nous n'avons obtenu avec ce sérum aucune précipitation spécifique, mais seulement, et ceci surtout avec le chat, des lignes très précoces et très intenses dues à la présence dans l'encéphale de salmonelles ou de proteus. Nous avons fréquemment observé à Dakar la sortie, chez le chat, d'entérobactéries que l'on retrouve dans le système nerveux. Ce sont ces germes contre lesquels le chien est, en général, naturellement immunisé, qui produisent de fausses réactions. Pour avoir toute garantie, le sérum servant à l'épreuve de précipitation doit être éprouvé vis-à-vis des germes que le cerveau peut renfermer accidentellement.

On pourrait critiquer l'emploi du sérum antirabique hyperimmun purifié en raison des modifications qu'il a subies lors de la purification Cependant lorsque le sérum est épuisé avec le cerveau de lapin, la réaction est tout-à-fait satisfaisante. Bien plus, nous avons obtenu certaines réactions de précipitation avec le sérum purifié, alors que le sérum brut ne les donnait pas. L'extraction des globulines du sérum brut à l'aide du sulfate d'ammonium suivi d'une dialyse, permet dans ces cas d'obtenir la réaction. Il existe un véritable effet inhibiteur des albumines. Ce fait a été confirmé par l'immunoélectrophorèse dans laquelle le sérum brut séparé par électrophorèse a été mis au contact d'un broyat de cerveau.

2° Valeur de la réaction

La réaction, si elle semble spécifique avec les précédentes réserves, est-elle constante ? C'est ce qui conditionne son emploi dans la pratique courante du diagnostic de la rage.

La réaction a été faite avec du sérum hyperrimmun tant purifié que brut, vis-à-vis d'un grand nombre d'animaux enragés. Il s'agissait, chez le chien, de rage des rues naturelle et de rage expérimentale à virus fixe. Pour les autres espèces animales, la rage était uniquement expérimentale et chaque espèce a été titrée avec le virus des rues et le virus fixe, sauf les bovins et les équins pour lesquels le contrôle n'a été fait qu'avec le virus fixe.

La réaction effectuée à pH 7 selon la méthode préconisée par Villemot et Provost, s'est montrée négative chez tous les animaux suivants : souris blanche, rat blanc, rat à capuchon, rat de Gambie (*Cricetomys gambianus*), rat palmiste (*Euxerus erythropus*), rat gris (*Rattus rattus*), hérisson, chat, chacal, bouc à virus des rues, porc, veau, cheval. Autrement dit, nous n'avons obtenu de diagnostic positif qu'avec quelques très rares chiens, le bouc à virus fixe et le lapin, de très rares chats à virus fixe.

La même réaction à pH 8 avec un tampon phosphate devient positive vis-à-vis de quelques autres chiens, et de quelques souris blanches.

La conservation du cerveau de lapin à une température de — 5° C à — 10° C modifie les antigènes en ce sens que les lignes de précipitation tendent à se rapprocher et certaines à disparaître après 2 à 5 mois selon les cerveaux. La conservation en glycérine du cerveau de lapin tend au contraire à entraîner un écartement des lignes de précipitation.

Ainsi la réaction de précipitation en milieu gélifié, bien que douée d'une spécificité suffisante, ne peut servir au diagnostic de la rage dans l'ouest africain. Un certain nombre de conditions doivent être réalisées pour que la réaction soit positive. Nous allons passer en revue celles que nous avons pu mettre en évidence, car elles permettent de concevoir sous un jour nouveau les antigènes rabiques.

3° Qualités que l'antigène doit posséder pour la précipitation

En dehors des conditions de milieu sur lesquelles nous nous sommes déjà étendu, l'antigène peut dans certains cas donner la précipitation spécifique. Celle-ci apparaît, en effet, chez la souris pendant les mois de mai et juin principalement et jamais pendant les mois de septembre et octobre. L'étude des variations tissulaires selon la saison, que nous avons faite antérieurement (5), montre que la réaction se produit lorsque l'organisme possède au maximum ses qualités fonctionnelles. Ainsi le virus peut entraîner la mise en évidence chez un animal de l'antigène virulent, mais pas celle de l'antigène soluble précipitable. Il y a dissociation entre ces deux qualités de l'antigène rabique.

Cette condition n'est pas à elle seule suffisante car, pendant cette période, tous les animaux ne font pas d'antigène soluble précipitable. On constate qu'il faut également que le titre du virus soit suffisamment élevé. Si l'on compare la DL 50 sur souris des cerveaux de chien qui donnent une réaction de précipitation à celle des cerveaux de chien qui n'en donnent pas, on constate que si la DL 50 est supérieure à 10^{-4}, il peut y avoir précipitation alors qu'elle n'apparaît pas si le titre est inférieur à 10^{-4}. C'est ce qui explique aisément l'irrégularité de la réaction et sa constance chez le lapin infecté avec le virus fixe. Ceci est très net chez la souris infectée par passage en série avec le virus fixe passé sur lapins. La réaction apparaît chez un certain nombre de sujets à partir du deuxième et toujours à partir du troisième passage. Mais cette réaction devient rarement positive en dehors de la période favorable.

A la fin de la période des pluies, le titre du virus dans l'ouest africain est de l'ordre de DL 50 = 10^{-3} à $10^{-3,5}$, ce qui, en outre, est insuffisant pour donner une bonne précipitation.

4° Comparaison de la réaction de précipitation aux autres méthodes de diagnostic

Pour CHABAUD, SÉRIÉ et ANDRAL (6), l'*électrophorèse* du sérum est une méthode d'appoint intéressante pour le diagnostic de la rage. Dans l'ouest africain, elle est très inconstante. L'augmentation de la proportion des α_2-globulines ne s'observe dans la rage que pendant la même période de mai-juin. Nous avons effectué l'électrophorèse du sérum de tous les animaux qui ont servi à l'étude de la précipitation en milieu gélifié, sans obtenir de résultat satisfaisant. Par comparaison avec la maladie de Carré du chien,

on trouve dans cette maladie une variation également très faible des α_2-globulines, mais un fait intéressant est apparu. Seuls les chiens dont le sérum sanguin est très pauvre ou dépourvu de γ-globulines extériorisent les formes nerveuses. Il y a là une indication thérapeutique intéressante, soit pour les prévenir, soit pour abandonner un traitement qui se révélera par la suite voué à l'échec.

Il semble donc que pour l'électrophorèse, comme pour la précipitation en milieu gélifié, la méthode, quoique valable, ne puisse être appliquée partout.

Nous n'avons pas effectué la *déviation du complément* en raison des résultats défavorables obtenus par DEPOUX et MERVEILLE (7-8) dans la région de Brazzaville. Il est vraisemblable que leurs échecs sont dus à des conditions particulières aux animaux étudiés, puisque cette même réaction donne des indications excellentes en d'autres points du globe.

Nous avons cherché par l'*immunoélectrophorèse* à améliorer la réaction de précipitation en milieu gélifié. Nous avons utilisé une gélose à 2 p. 100 de pH 8 avec une rainure centrale de 1 mm de largeur destinée au sérum antirabique, séparée de 5 mm des cupules où l'on place l'antigène. On peut ainsi très facilement identifier 4 arcs de précipitation dans le cerveau de lapin normal et 5 dans le sérum de ce même animal. Le sérum antirabique purifié renferme donc un nombre notable d'anticorps antilapin d'une part, anticerveau de lapin d'autre part. Avec le cerveau de lapin affecté avec le virus fixe, il n'apparaît pas d'arc de précipitation supplémentaire. Cette méthode ne paraît pas valable pour l'ouest africain, ce qui ne veut pas dire qu'elle ne peut rendre des services ailleurs. Elle nous a en effet montré le pouvoir inhibiteur dans certains cas des albumines sériques lorsque l'on faisait l'électrophorèse du sérum brut non purifié et que l'on mettait en diffusion du cerveau de lapin infecté.

L'*histopathologie* de la rage conserve donc toute sa valeur en ouest africain dans le diagnostic chez le chien, puisque même en l'absence de corps de Négri, on trouve toujours chez cet animal une forte infiltration leucocytaire avec présence de nodules de Van Gehuchten et Nelis dans les ganglions de Gasser. Les autres affections ne donnent au maximum qu'une très discrète infiltration cellulaire et de très rares images de neuronophagie. En l'absence de toute lésion de ces ganglions, on peut conclure à l'absence de rage.

L'*inoculation aux animaux d'expérience* est, à condition d'employer un nombre suffisant d'animaux très jeunes, la méthode de contrôle indispensable en tenant compte du fait que parfois le virus peut sortir après un délai très long, jusqu'à trois mois chez la souris, d'où la nécessité de l'inoculation d'un grand nombre d'animaux. On peut, toutefois, faire sortir cette rage latente par l'inoculation sous-cutanée d'un virus fixe inactivé.

DISCUSSION

Les résultats de la précipitation en milieu gélifié pour le diagnostic de la rage obtenus en ouest africain, s'ils sont décevants quant à l'utilisation d'une nouvelle méthode de diagnostic, sont intéressants parce qu'ils permettent de distinguer l'antigène infectant de l'antigène soluble précipitable. Ce dernier n'est pas indispensable pour l'infection. Joue-t-il un rôle dans la forme clinique de la rage ? Est-il en rapport avec le fait que la rage en ouest africain est presque toujours de type paralytique ? Il est, pour l'instant, impossible de répondre à ces questions.

L'absence d'antigène précipitant va retentir sur la qualité du sérum hyperimmun que l'on peut obtenir dans cette région. En effet, en injectant régulièrement à un chien une suspension de cerveau de chien renfermant soit du virus rabique fixe, soit du virus rabique des rues, on obtient un sérum hyperimmun d'un titre neutralisant normal, mais dépourvu de pouvoir de précipitation pour des cerveaux précipités par le sérum antirabique purifié. Il en est de même chez le cobaye. Ceci montre bien l'absence de cette fraction antigénique, alors que l'animal est capable d'élaborer des anticorps neutralisants.

Cette constatation est en parfait accord avec les conceptions de KIPPS et Coll. (4), puisque la séparation mécanique qu'ils obtiennent des particules virales et de l'antigène soluble est ici réalisée par l'organisme qui n'assure la synthèse que d'une seule fraction. Il est toutefois curieux de noter que l'anticorps précipitant qui paraît le plus résistant aux agents physiques ou chimiques, soit celui que l'organisme n'élabore pas,

comme si la résistance correspondait à une complexité plus grande ou à un besoin énergétique supérieur pour sa synthèse.

Le fait que l'on puisse obtenir un virus sans antigène soluble chez de nombreuses espèces animales, aussi bien chez les jeunes que chez les adultes, plaide contre l'hypothèse du précurseur antigénique du virus.

Nous ne pouvons, pour l'instant, interpréter d'une manière valable l'obligation d'un titre de virulence élevé pour qu'apparaisse l'antigène soluble.

CONCLUSION

La méthode de précipitation en milieu gélifié ne peut servir au diagnostic de la rage dans l'ouest africain en raison de son inconstance. Cependant, l'apparition, à certaines périodes de l'année, d'un antigène soluble précipitable montre bien la dissociation des particules virales et de l'antigène soluble. De même, on peut séparer l'anticorps neutralisant de l'anticorps précipitant.

Cette constatation va de pair avec l'irrégularité de l'augmentation des α_2-globulines du sérum.

Ceci doit inciter à une grande prudence lorsque l'on obtient des résultats différents de ceux qu'ont publiés les promoteurs d'une méthode. Il ne s'agit pas toujours d'une question de technique, mais de réactifs particuliers.

Travail du Laboratoire Central de l'Elevage « G. CURASSON » Directeur P. MORNET.

BIBLIOGRAPHIE

1. VILLEMOT (J. M.) et PROVOST (A.). — **Précipitation spécifique du virus rabique en milieu gélifié selon la méthode d'Oudin-Ouchterlony (Technique de Mansy).** *R. Acad. Sci.*, 1958, **246** : 2694-5.
2. VILLEMOT (J. M.) et PROVOST (A.). — **Précipitation en milieu gélifié du virus rabique par le sérum hyperimmun.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1958, **11** : 387-97.
3. MANSI (W.). — **The Study of some virus by the slide gel diffusion precipiting test.** *J. comp. Path.*, 1957, **67** : 297-303.
4. KIPPS (A.), DU T. NAUDE (W.), POLSON (A.), SELZER (G.) et VAN DEN ENDE (M.). — **The size distribution of specific antigens in virus infected tissues and their significance.** Ciba Foundation Symposium on the nature of viruses, 1957.
5. THIERY (G.). — **Etude des variations tissulaires saisonnières de quelques espèces animales vivant dans la région de Dakar.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1959, **12** : 273-92.
6. CHABAUD (M. A.), SERIE (Ch.) et ANDRAL (L.). — **Electrophorèse et diagnostic de la rage.** *Ann. Inst. Past.*, 1955, **88** : 420-34.
7. DEPOUX (R.) et MERVEILLE (P.). — **Sur la valeur de la réaction de déviation du complément dans le diagnostic de la rage.** *Ann. Inst. Past.*, 1956, **90** : 182-6.
8. DEPOUX (R.) et ORIO (J.). — **Deuxième note sur la réaction de fixation du complément dans le diagnostic de la rage.** *Bull Soc. Path. Exo.*, 1958, **51** : 157-9.

SUMMARY

Variability of the results of the gel-diffusion method for the diagnostic of rabies in the region of Dakar.

Having tried out the gel-precipitation test on 30 positive cases of rabies at Dakar with inconsistent results, the author is of the opinion that the test is not suitable for West Africa. A combination of several factors is necessary in order to reach a positive result, these include (the environmental conditions?) the titre of the virus and the quality of the antigen. Only at certain seasons of the year at Dakar is a specific precipitation attainable.

RESUMEN

Qué se puede esperar del método de precipitación en medio a base de ágar en el diagnóstico de la rabia en la región de Dakar.

Habiendo aplicado el método de precipitación sobre medio a base de ágar para el diagnóstico de la rabia en Dakar sobre más de 30 animales rabiosos, el autor, ante la inconstancia de los resultados obtenidos concluye que dicho método no es util en el œste africano. Numerosos factores deben agruparse para que esta reacción sea positiva. Los hay que dependen de las condiciones del medio, del título del virus, de la calidad del antigeno. Se ha observado, que la precipitación especifica sobre algunas especies animales de la región, solamente se produce en ciertos periodos del año, debido a la aparición de un antígeno soluble precipitable.

Histopathologie de la rage chez diverses espèces animales de l'ouest africain

Incidences cliniques et pathogéniques

par G. THIERY

Selon les classiques, le virus rabique est unique ainsi que la maladie qu'il provoque. Cependant certaines particularités cliniques sur lesquelles nous avons déjà insisté (1-2-3) de même que des anomalies histopathologiques observées sur les ganglions de Gasser utilisés pour le diagnostic de la rage, nous ont conduit à reconsidérer le problème. Des notions bien établies nous sont apparues n'être l'apanage que de quelques espèces animales, aussi le comportement du virus rabique diffère-t-il selon l'organisme auquel il s'attaque. Le but du présent travail est de mettre en évidence les variations lésionnelles que produit ce virus et ainsi d'expliquer les faits cliniques, certaines incidences pathogéniques et l'impasse dans laquelle semble s'engager la thérapeutique.

* * *

Avant de passer en revue les lésions engendrées, par le virus rabique dans le système nerveux des divers mammifères, nous allons rappeler et, le cas échéant, préciser l'ensemble des modifications qu'il est susceptible de provoquer. Ensuite seulement seront envisagées leur présence éventuelle et leur intensité en fonction de l'espèce animale.

Avant d'aborder cette étude, il convient de souligner que les faits rapportés ont été étudiés dans l'ouest africain et plus particulièrement à Dakar. Il n'est pas certain qu'ils soient valables pour le reste du monde. Par ailleurs, cette étude est limitée à un certain nombre d'espèces ; il serait souhaitable qu'elle soit poursuivie sur celles que l'on rencontre en d'autres points du globe.

Reçu pour publication : novembre 1960
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1960, **13**, n° 4

I. — HISTOPATHOLOGIE GÉNÉRALE DE LA RAGE

1° La méningo-encéphalomyélite aiguë non purulente de la rage

Elle comporte une méningite accompagnée d'une congestion, d'une périvascularite d'intensité variable, d'une infiltration cellulaire tissulaire, d'une réaction gliale, d'une formation d'inclusions cellulaires et d'une dégénérescence cellulaire. La méningite rabique d'intensité variable est lymphocytaire. Elle s'observe essentiellement dans les plis du cervelet et à la base du cerveau, mais aussi dans les sillons de l'encéphale et de la moelle.

La congestion et l'œdème périvasculaire sont le plus souvent très discrets. Exceptionnellement ils sont compliqués de microhémorragie dans l'encéphale et surtout la moelle épinière. Si l'animal est saigné au cours de l'agonie, la congestion n'est pas visible. La périvascularite est beaucoup plus importante à considérer. Elle ne peut se produire qu'au niveau des petits vaisseaux, habituellement artérioles, pourvus d'une gaine lymphatique. La lésion est ébauchée par une margination des leucocytes, principalement des lymphocytes. Ces derniers apparaissent ensuite dans les espaces lymphatiques de VIRCHOW-ROBIN et ne dépassent pas la membrane névroglique limitante : ils constituent les manchons périvasculaires. A un stade plus avancé,

il y a rupture de cette membrane et irruption des cellules qui forment les infiltrats périvasculaires. A partir de ceux-ci, les leucocytes peuvent essaimer dans le tissu avoisinant et constituer, les infiltrats cellulaires. Les cellules trouvées dans cette lésion sont principalement des lymphocytes auxquels s'adjoignent quelques histiocytes dérivant de la paroi lymphatique. Ils constituent exclusivement l'infiltration périvasculaire chez le cheval. Chez les carnivores, il s'y ajoute habituellement quelques polynucléaires neutrophiles, tandis que chez certains muridés des polynucléaires éosinophiles y sont adjoints. La zone de prédilection de cette lésion est généralement la base du cerveau. Mais à côté de cette infiltration à point de départ périvasculaire, on peut rencontrer dans tout l'encéphale, et même dans la moelle épinière, une infiltration diffuse toujours modérée où les polynucléaires neutrophiles sont assez abondants. Nous devons encore signaler une localisation de la périvascularite qui n'a, à notre connaissance, jamais été relevée, c'est celle que l'on peut rencontrer dans le tissu adipeux entourant la moelle épinière, notamment chez les bovidés.

La réaction gliale qui touche essentiellement la microglie, consiste principalement en une multiplication et une mobilisation constituant les foyers de prolifération gliale. Les cellules s'accumulent autour des cellules nerveuses (pseudoneuronophagie) et prennent leur place lorsqu'elles dégénèrent (neuronophagie vraie). Elles figurent alors les nodules de Babès. De même que FIELD (4), nous n'avons retrouvé l'aspect « lamellaire » des cellules de la microglie décrit par LOLLADO, puis HORTEGA, que chez le lapin infecté par le virus fixe.

Les inclusions cellulaires ou corps de Négri peuvent se rencontrer dans les cellules nerveuses des cornes d'Ammon, du cervelet (cellules de Purkinje) et de tout le système cérébrospinal. On peut noter de même une pycnose cellulaire avec dégénérescence tigroïde, notamment dans la corne d'Ammon. En outre, les techniques appropriées mettent en évidence une lésion constante, précoce et spécifique d'après RAMON Y CAJAL et GARCIA IZCARA : l'hypertrophie des neurofibrilles des cellules nerveuses et la désagrégation avec dispersion dans le nucléoplasme des sphérules chromatiques du noyau. Nous avons retrouvé cette lésion chez le chien et le chat, mais nous ne l'avons pas recherché chez les autres animaux.

2° La ganglio-névrite

Cette lésion s'observe au niveau des ganglions nerveux et des nerfs tant cérébrospinaux que sympathiques. Elle consiste en une infiltration cellulaire, une satellitose, équivalente de la réaction gliale, une formation d'inclusions cellulaires et une névrite.

L'infiltration cellulaire est de même nature que celle de l'encéphale. Elle débute très nettement au niveau des petits vaisseaux sanguins. Dans les ganglions sympathiques, elle affecte souvent exclusivement la disposition périvasculaire à la manière des infiltrats périvasculaires du cerveau.

La satellitose consiste au début en une hypertrophie et une multiplication des cellules satellites des neurones. A un stade plus avancé correspond la neuronophagie dont le stade extrême est le nodule de Van Gehuchten et Nelis.

Les inclusions cellulaires représentent généralement des corps de Négri, parfois des granulations de Koch et Rissling ou de Manouelian. Leur importance varie avec les phénomènes inflammatoires et les espèces animales. Signalons, afin de n'y pas revenir, que la présence chez certains animaux (cobaye, muridés divers, hérisson) de cellules binucléées dans les ganglions sympathiques, et plus particulièrement dans les ganglions stellaires, ne modifie en rien la répartition des corps de Négri dans ces cellules.

La névrite, lorsqu'elle est perceptible, est toujours très faible chez les muridés et les hérissons Nous avons noté la présence d'une nette infiltration dans les gaines externes des nerfs, sous forme d'une véritable périnévrite tant nerveuse que ganglionnaire (fig. 1).

3° Lésions particulières du système nerveux de la vie autonome

A ce système, on peut rattacher la médullosurrénale où il est possible d'observer une infiltration lymphocytaire analogue à celle du système nerveux central. Des corps de Négri, en nombre considérable parfois, ont été notés chez certaines espèces animales.

Le plexus myentérique gastro-intestinal est le siège, dans certains cas, d'une discrète infiltra-



Fig. 1. — Ganglion rachidien d'un rat de Gambie : la périphérie du ganglion situé au bas de la photo est formée par une accumulation importante de cellules inflammatoires. (Rage des rues ; hématéine-éosine ; X 80).

tion cellulaire ou d'une réaction gliale. Des corps de Négri peuvent être décelés dans les neurones. Il nous a été même donné de rencontrer une infiltration lymphoïde et des corps de Négri dans le *glomus consticus.*

4° Lésions des glandes salivaires

Dans les diverses glandes salivaires, même dans les plus petits glandules de la base de la langue, le virus rabique des rues produit une infiltration cellulaire lymphoïde dont le point de départ est encore la périphérie de petites artérioles accompagnant les canaux salivaires.

En résumé, on peut trouver, dans tout le système nerveux et dans les glandes salivaires, des lésions inflammatoires ayant un point commun : l'atteinte du réseau lymphatique périvasculaire se manifestant par une infiltration de lymphocytes et, occasionnellement, de polynucléaires. Ceci explique le rôle du réseau lymphatique dans la plupart des viroses neurotropes en général et la rage en particulier. La rage apparaît, au début, comme une lymphangite nerveuse avec atteinte des neurones et de la névroglie.

Il va sans dire que toutes les lésions précédentes peuvent se rencontrer chez un même animal, tels les muridés et le chien, mais elles ne montreront pas la même intensité chez toutes les espèces ; bien plus, certaines peuvent manquer. Aussi allons-nous les passer en revue chez les divers mammifères enragés naturellement ou expérimentalement que nous avons pu examiner.

II. — HISTOPATHOLOGIE COMPARÉE DE LA RAGE

Nous avons étudié la rage chez les animaux suivants : chien, chacal, chat, cheval, vache, bouc, porc, lapin, cobaye, rat blanc, rat à capuchon, rat gris sauvage, rat de gambie, rat palmiste, souris blanche, souris grise, hérisson. En dehors du chien, du chat et du chacal dont la rage naturelle a servi de base à l'étude, chez toutes les espèces il a été procédé à l'inoculation avec de la salive virulente pour le virus des rues par voie sous-cutanée ou intra-musculaire et avec une suspension de cortex cérébral par voie intracérébrale ou sous-occipitale (chez les grands animaux) pour le virus fixe. Il sera pré-

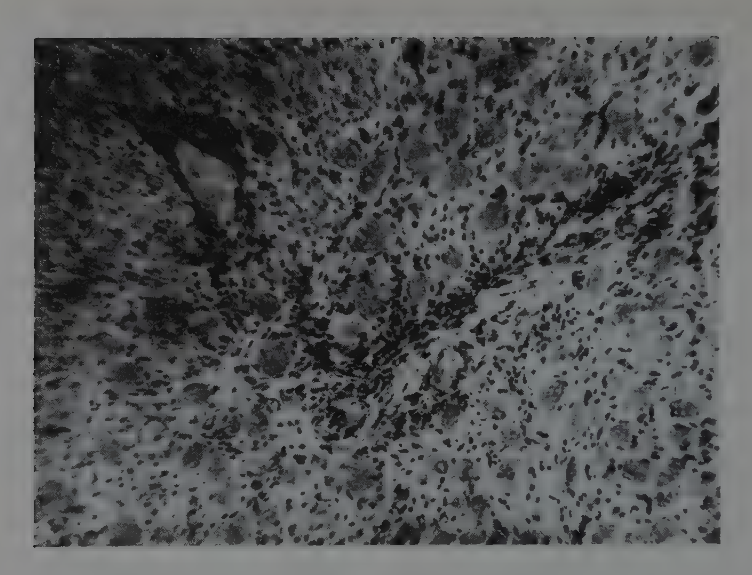


Fig. 2. — Ganglion cervical supérieur d'un chien : l'infiltration par les cellules inflammatoires est localisée à la périphérie des petits vaisseaux (Rage des rues ; hématéine-éosine ; X 120).

cisé à propos des diverses espèces animales le nombre d'animaux d'expérience.

Pour chaque observation, les prélèvements suivants ont été pratiqués : cortex cérébral frontal, cortex cérébral occipital, base du cerveau au niveau des tubercules quadrijumeaux, cornes d'Ammon, bulbe, cervelet et protubérance, moelle épinière au niveau des renflements cervical et lombaire et des zones cervicale et dorsale, ganglions nerveux sensitifs, ganglions de Gasser, ganglions plexiformes lorsqu'ils existent, ganglions rachidiens à divers étages, ganglions sympathiques (stellaires, cervicaux supérieurs et inférieurs), paroi de l'estomac et de l'intestin (pour observation du plexus myentérique), surrénales, glandes salivaires sous-maxillaires et parfois parotides. Exceptionnellement le glomus caroticus a été l'objet d'examens.

1° La rage du chien

Nous avons étudié le système nerveux complet de 14 chiens affectés de rage naturelle, de 16 chiens enragés expérimentalement avec le virus des rues par diverses voies, de 8 chiens inoculés avec le virus fixe (souche de l'Institut Pasteur de Dakar et souche de l'Institut Pasteur de Paris) par voie sous-occipitale ou par voie sous-cutanée. Dans ce dernier cas, il s'agissait de chiens âgés de 3 à 6 mois et de 15 chiens témoins normaux ou affectés de maladie de Carré, d'eczéma, etc.. Malheureusement la seule observation de toxoplasmose canine confirmée que nous ayons faite à Dakar n'a été diagnostiquée qu'à l'issue d'examens histologiques, alors que le système nerveux avait déjà été détruit.

La rage naturelle à *virus des rues* produit une méningite faible chez les jeunes chiens, une périvascularité faible localisée, lorsqu'elle existe, à la base du cerceau et dans la moelle épinière, une légère réaction gliale chez les jeunes chiens accompagnée de nodules de Babès. L'infiltration cellulaire lympho-histiocytaire avec quelques polynucléaires neutrophiles est constante et généralement accusée dans les ganglions sensitifs, elle est très fréquente, mais plus modérée, dans les ganglions sympathiques avec une disposition habituellement périvasculaire (fig. 2). Les nodules de Van Gehuchten sont constants et toujours en assez grand nombre. Parfois plus de deux tiers des cellules ont disparu des ganglions sensitifs, mais ils sont beaucoup moins abondants dans

les ganglions sympathiques. On peut les déceler dans le ganglion sympathique de la glande sous-maxillaire. L'infiltration lymphoïde de la médullo-surrénale est habituelle, celle des glandes salivaires ne se rencontre que dans un tiers des cas, mais elle peut affecter même les plus petits glandules salivaires de la base de la langue. Les corps de Négri sont très fréquemment observés en grande abondance (80 p. 100 des cas) dans les cornes d'Ammon, moins souvent dans la base du cerveau, du cervelet (cellules de Purkinje). Ils sont plus rares dans le reste de l'encéphale, et exceptionnels dans la moelle épinière. On en trouve quelquefois, mais très peu, dans les ganglions de Gasser, les ganglions sympathiques et le plexus myentérique. Nous en avons observé une fois dans le glomus caroticus.

La rage expérimentale à virus des rues produit des lésions identiques, mais lors de l'inoculation intracérébrale ou sous-occipitale, la méningite est plus accusée. En outre, par passage par voie intra-cérébrale de virus des rues, la périvascularite et l'infiltration leucocytaire s'accusent.

A côté de ces observations où l'histopathologie est caractéristique, il en est où toutes les lésions du système nerveux central peuvent faire défaut, mais alors persistent toujours celles des divers ganglions nerveux.

Soulignons enfin que nous avons étudié conjointement pour le diagnostic de la rage plus de 50 ganglions de Gasser de chiens enragés. Jamais en cas de rage positive, n'ont manqué l'infiltration, la neuronophagie et la présence de nodules de Van Gehuchten. L'absence de ces lésions semble autoriser, sinon à conclure d'une manière formelle à l'absence de rage, ce qui est vraisemblable, du moins à observer des mesures plus clémentes vis-à-vis des contaminés.

La rage à *virus fixe* s'accompagne de signes inflammatoires plus marqués : méningite de la base du cerveau, des gros plis du cerveau et des sillons du cervelet, périvascularite accusée cérébro-spinale et forte réaction gliale. L'infiltration cellulaire des ganglions sensitifs est plus faible, elle affecte rarement les ganglions sympathiques. Les nodules de Van Gehuchten sont nombreux dans les ganglions sensitifs et très rares dans les ganglions sympathiques.

2° La rage du chacal

Nous ne possédons qu'une observation complète de *rage des rues* du chacal. Elle se présentait identique à la rage canine classique.

3° La rage du chat

La rage naturelle n'a été constatée que chez trois animaux, mais nous avons infecté expérimentalement 12 chats en général très jeunes avec le virus des rues et 6 chats avec le virus fixe. Le mode d'infection consistant à faire plusieurs morsures au travers des poils, sur l'animal anesthésié, à l'aide d'une pince trempée dans la salive virulente, n'aboutit que très rarement à l'infection des sujets réceptifs.

Le *virus des rues* n'engendre qu'une faible inflammation du système nerveux central sous forme d'une discrète méningite cérébelleuse, d'une légère périvascularite de la base du cerveau, seulement ébauchée dans la moelle. La réaction gliale de la base du cerveau, du cervelet et de la moelle est faible, mais il existe quelques nodules de Babès. L'infiltration lymphocytaire avec de rares polynucléaires neutrophiles est très modérée ou faible dans les ganglions sensitifs et plus réduite encore lorsqu'elle existe dans le système sympathique. Il n'y a que très peu de nodules de Van Gehuchten. L'infiltration leucocytaire de la médullo-surrénale est peu fréquente, elle est rare dans les glandes salivaires même lorsque la salive est virulente. Les corps de Négri sont très abondants surtout chez les jeunes dans les cornes d'Ammon, la base du cerveau, les cellules de Purkinje du cervelet, les ganglions de Gasser et les autres ganglions sensitifs. Ils sont exceptionnels dans le cervelet de chats adultes et âgés.

Il convient ici encore de signaler l'existence de rage féline sans la moindre inflammation du système nerveux central. Comme elle est discrète dans les ganglions nerveux, le diagnostic histologique ne peut être posé ou même confirmé par leur observation.

Le *virus fixe* produit une méningite plus ou moins marquée de tout l'encéphale. Elle est surtout prononcée à la base du cerveau et dans les sillons du cervelet. La périvascularite est accusée dans tout le système cérébro-spinal, elle accompagne une forte réaction gliale avec nodules de Babès. Dans les ganglions sensitifs, l'infil-



Fig. 3. — Corne d'Ammon d'un cheval : l'infiltration lymphocytaire de la gaine de Virchow-Robin des artérioles est particulièrement bien visible (Virus fixe ; hématéine-éosine ; X 20).

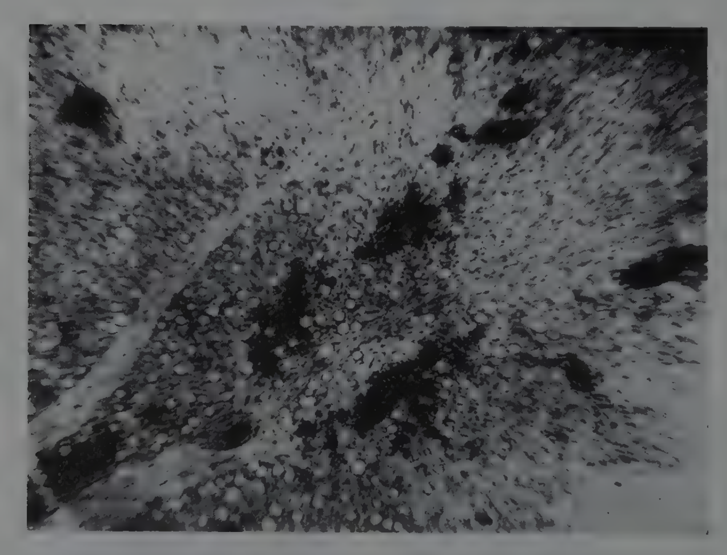


Fig. 4. — Tissu adipeux entourant la moelle épinière du bœuf : noter l'existence de nombreux et volumineux manchons d'infiltration péri-vasculaire (Rage à virus fixe ; hématéine-éosine ; X 20).

tration lymphocytaire est assez modérée et son origine périvasculaire est nettement perceptible. Il existe une légère satellitose avec quelques nodules de Van Gehuchten. Les ganglions sympathiques sont normaux en général ; quelquefois on note une légère périvascularite à lymphocytes dans les ganglions cervicaux supérieurs.

4° La rage du cheval

Nous n'avons pu étudier qu'un seul cheval hors d'âge inoculé par voie sous-occipitale avec le virus fixe. Toutefois nous avons relevé par deux fois la présence de corps de Négri dans les cornes d'Ammon d'un cheval et d'un âne atteints de rage naturelle.

Le *virus fixe* entraîne chez le cheval une inflammation très prononcée avec une infiltration exclusive de lymphocytes. La méningite est très nette, la périvascularite est intense tant pour le cerveau (fig. 3) que pour la moelle épinière. Il existe une légère infiltration lymphocytaire et une forte réaction gliale avec nodules de Babès. L'infiltration des ganglions sensitifs est intense ; elle est réduite et seulement périvasculaire dans les ganglions sympathiques. Les nodules de Van Gehuchten sont très peu abondants et rares dans les ganglions sympathiques. Les surrénales sont normales. Il n'a pas été possible de déceler la dégénérescence cellulaire qu'engendre le virus fixe chez le lapin.

5° La rage de la vache

Nous n'avons inoculé qu'une seule vache avec le virus fixe, mais nous avons néanmoins examiné plusieurs cornes d'Ammon de vaches enragées naturellement. Elles renfermaient des corps de Négri.

Chez la vache inoculée, le *virus fixe* n'a produit qu'une inflammation assez modérée : la méningite est absente, la périvascularite est faible dans tout le système cérébro-spinal, l'infiltration cellulaire existe en petits foyers de lymphocytes avec de rares polynucléaires neutrophiles, tandis que l'infiltration diffuse est très discrète. Les nodules de Babès sont rares, la réaction gliale est peu marquée. Les cornes d'Ammon sont normales.

Les ganglions nerveux sensitifs sont infiltrés à la fois de petits foyers de lymphocytes avec quelques polynucléaires neutrophiles et d'une manière diffuse mais peu intense. La satellitose se manifeste par l'hypertrophie des cellules satellites des neurones. Il existe une légère neuronophagie débutante, mais pas de nodules de Van Gehuchten.

Dans les ganglions sympathiques et plus particulièrement dans le ganglion stellaire, existe une périvascularite à lymphocytes assez accusée, de même la surrénale montre une légère infiltration lymphocytaire.

Chez cet animal, nous avons observé une grande quantité d'infiltrats périvasculaires dans le tissu adipeux entourant la moelle épinière et quelques nerfs (fig. 4).

6° La rage du bouc

Deux jeunes animaux ont été inoculés l'un par voie intramusculaire avec le virus des rues, l'autre par voie sous-occipitale avec le virus fixe. Quatre sujets âgés ont été inoculés par voie intramusculaire avec une forte dose de virus des rues sans provoquer le moindre trouble après plus de 6 mois d'observation chez trois animaux ; le quatrième est mort de cachexie après 4 mois, malgré une alimentation identique et un parasitisme intestinal très réduit. Il n'a pas été décelé de lésion du système nerveux.

Le virus des rues n'engendre qu'une inflammation relativement discrète sous forme de méningite très faible localisée au fond de quelques sillons du cervelet et de périvascularite très réduite ; son maximum d'intensité se situe dans le bulbe et la moelle épinière lombaire. La réaction gliale est faible, l'infiltration cellulaire lympho-monocytaire diffuse est peu marquée et en foyers ; elle est strictement localisée au niveau du bulbe. Les corps de Négri n'ont pas été retrouvés dans les cornes d'Ammon ; ils sont rares dans les cellules de Purkinje du cervelet. Sur deux cornes d'Ammon de bouc et une de gazelle envoyées pour diagnostic, nous avons décelé d'assez nombreux Corps de Négri.

Les ganglions sensitifs présentent tous une légère infiltration lymphocytaire et une forte satellitose avec de nombreux nodules de Van Gehuchten ; les corps de Négri n'ont été vus que dans quelques ganglions rachidiens.

Les ganglions sympathiques ne présentent qu'une légère infiltration lymphocytaire localisée au ganglion stellaire. La médullo-surrénale est

atteinte par une légère infiltration lymphocytaire.

Dans les glandes sous-maxillaires, rares et petits foyers de périvascularite lymphocytaire autour de quelques canaux excréteurs.

La rage à *virus fixe* présente, par rapport à la rage des rues, des signes d'inflammation plus marquée : méningite légère de la base du cerveau et du cervelet, périvascularite très accusée de la base du cerveau et du cortex cérébral, mais discrète dans la moelle et localisée seulement au niveau du renflement cervical et de la zone dorsale. Les cornes d'Ammon sont normales.

Dans les ganglions sensitifs, on note une périvascularite nette et une infiltration lymphocytaire diffuse bien visible dans les ganglions rachidiens et plexiformes, mais presque inexistante pour les ganglions de Gasser. La satellitose est assez accusée, la neuronophagie est modérée et il n'y a que de rares nodules de Van Gehuchten et Nélis. Les divers ganglions sympathiques et la médullo-surrénale sont normaux.

7° La rage du porc

Nous avons inoculé deux porcelets âgés d'environ 3 mois, l'un avec le virus des rues par voie intramusculaire, l'autre avec le virus fixe.

Le *virus des rues* produit une inflammation prononcée de tout le système cérébrospinal, sous forme de périvascularite accusée associée à une intense réaction gliale avec nodules de Babès et légère infiltration lymphocytaire. Parmi les ganglions nerveux sensitifs, les ganglions rachidiens sont fortement infiltrés de lymphocytes et de quelques polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, alors que cette infiltration est faible pour tous les autres, de même que pour les ganglions sympathiques. Il existe une légère satellitose, mais les nodules de Van Gehuchten et Nelis sont rares dans les divers ganglions, sauf dans les ganglions rachidiens où ils sont cependant peu fréquents. On enregistre aussi une infiltration de la médullo-surrénale. Les corps de Négri sont absents des cornes d'Ammon et rares dans le bulbe. Nous en avons néanmoins observé d'assez nombreux dans une corne d'Ammon de porc affecté de rage naturelle.

Le *virus fixe* est responsable d'une inflammation de même nature, mais beaucoup plus discrète, puisqu'elle ne siège que dans les hémisphères cérébraux. Les cornes d'Ammon en dehors de la périvascularite sont normales.

L'infiltration cellulaire diffuse des ganglions sensitifs est discrète, de même que la satellitose, mais les ganglions sympathiques et les surrénales sont normaux. En outre une légère périnévrite lymphocytaire se manifeste.

8° La rage du lapin

Nous avons utilisé 8 lapins pour étudier le virus des rues par inoculation par voie souscutanée et intramusculaire et 12 lapins pour le virus fixe.

La rage à *virus des rues* chez le lapin ne se traduit que par une inflammation relativement discrète de tout le système cérébrospinal. La périvascularite est faible dans l'encéphale, mais marquée dans la moelle ; l'infiltration cellulaire de lymphocytes et de quelques polynucléaires n'est que très discrète, de même que la réaction gliale ; les nodules de Babès sont rares. Les corps de Négri sont habituellement en nombre modéré et ne se rencontrent guère que dans les cornes d'Ammon ; ils peuvent manquer totalement. Dans les ganglions sensitifs, l'infiltration lymphocytaire est accusée, la satellitose et les nodules de Van Gehuchten et Nélis sont peu abondants ; les corps de Négri y sont exceptionnels. Dans les ganglions sympathiques aussi bien cervicaux supérieurs que stellaires, la périvascularite est nette, mais les corps de Négri manquent. Nous n'avons observé qu'une fois une infiltration des ganglions du plexus myentérique intestinal.

La rage à *virus fixe*, si elle entraîne habituellement des phénomènes inflammatoires accusés (périvascularite de tout l'encéphale et de la moelle, infiltration lymphocytaire avec quelques polynucléaires neutrophiles), peut intervenir sur un système nerveux où ces lésions sont difficiles à mettre en évidence. La réaction gliale est souvent nette ainsi que les nodules de Babès. Mais on ne rencontre que rarement la dégénérescence nucléaire particulière au virus fixe dans la couche externe des cornes d'Ammon. Elle se présente généralement sur les animaux infectés pendant les mois de mai et juin. Ce point particulier fera l'objet de la discussion sur les particularités de la rage. Dans les ganglions sensitifs, l'infiltration par les lymphocytes et quelques poly-

nucléaires neutrophiles est prononcée, la satellitose bien visible, mais les nodules de Van Gehuchten et Nélis peu abondants. Le système sympathique et la médullo-surrénale sont normaux.

9º La rage du cobaye

Nous avons utilisé 12 cobayes, la moitié pour l'étude du virus des rues et la moitié pour celle du virus fixe.

Le *virus des rues* ne produit qu'une discrète inflammation cérébrospinale. La périvascularite, lorsqu'elle existe, est tout juste ébauchée, l'infiltration de lymphocytes et de quelques polynucléaires neutrophiles est faible dans l'encéphale et encore moins prononcée dans la moelle épinière. Le plus souvent, seul le renflement cervical est atteint et le reste est normal ou très faiblement lésé. La méningite s'observe de temps en temps au niveau du cervelet et même de la base du cerveau. Par contre, les corps de Négri se rencontrent habituellement en grande abondance dans les cornes d'Ammon et l'hippocampe. On les retrouve dans le cortex cérébral, dans les cellules de Purkinje du cervelet et plus rares dans le bulbe et la moelle épinière. Ils sont généralement plus abondants chez l'adulte que chez le jeune.

Les ganglions sensitifs sont infiltrés de lymphocytes et de quelques polynucléaires neutrophiles, mais toujours faiblement, ce qui permet l'apparition d'assez nombreux corps de Négri. La satellitose est à peine apparente et les nodules de Van Gehuchten et Nélis sont rares. Les ganglions sympathiques cervicaux sont généralement affectés tandis que les ganglions sympathiques lombaires le sont à un degré plus faible. En outre les corps de Négri y sont parfois abondants. La médullo-surrénale est infiltrée de lymphocytes et les ganglions myentériques sont parfois le siège d'une infiltration de même nature ou de corps de Négri. Les glandes salivaires montrent la périvascularite à lymphocytes autour de quelques canaux salivaires.

Le *virus fixe* est à l'origine généralement d'une intense périvascularite et infiltration leucocytaire. La méningite cérébelleuse est très marquée, elle s'étend souvent jusqu'à la base du cerveau. La réaction gliale est notable. Les ganglions sensitifs sont faiblement atteints ou normaux, notamment les ganglions de Gasser et la plupart des ganglions rachidiens. L'infiltration cellulaire se trouve à la jonction du ganglion et du nerf. Le système sympathique, les médullosurrénales et les glandes salivaires sont normaux.

10º La rage du rat (genre *Rattus*)

Nous avons utilisé à des fins histopathologiques 12 rats blancs, 12 rats à capuchon et 12 rats gris sauvages (*Rattus rattus*). La moitié des animaux a servi à l'étude du virus fixe et l'autre moitié à celle du virus des rues. Les résultats étant sensiblement identiques, malgré une forme clinique légèrement différente (les rats gris affectés par le virus des rues font une rage souvent agressive, au contraire des rats blancs et des rats à capuchon), nous avons groupé les observations.

La rage à *virus des rues* ne provoque qu'une discrète inflammation de tout l'encéphale (périvascularite et infiltration de lymphocytes et polynucléaires) localisée à la base du cerveau et au niveau du bulbe ; par contre, celle-ci est bien visible dans toute la moelle épinière ; une méningite cérébelleuse assez accusée est presque toujours notée. Les corps de Négri sont la plupart du temps très abondants dans les cornes d'Ammon et dans tout le cerveau, là où il n'y a pas de phénomènes inflammatoires. De nombreuses cellules nerveuses dégénérées sont pourvues d'un noyau pycnotique. Les ganglions sensitifs sont à peine lésés ou normaux. Ils ne renferment que quelques lymphocytes et polynucléaires neutrophiles, les corps de Négri sont rares. Au contraire, les ganglions sympathiques présentent une infiltration notable de polynucléaires neutrophiles et de quelques lymphocytes et les corps de Négri sont abondants lorsque l'infiltration est faible. La médullosurrénale est parfois infiltrée de lymphocytes de même que la périphérie de canaux salivaires. Principalement chez le rat gris, les ganglions du plexus myentérique peuvent renfermer des corps de Négri. Assez souvent une périnévrite est mise en évidence.

La rage à *virus fixe* est caractérisée par une assez importante infiltration cellulaire de polynucléaires neutrophiles accompagnés de quelques lymphocytes et une périvascularite, principalement dans les cornes d'Ammon, la base de l'encéphale et le cortex cérébral, alors qu'elle est faible dans la moelle épinière. La méningite

cérébelleuse est accusée plus particulièrement chez le rat gris ; elle peut s'étendre à la base du cerveau et à la zone occipitale du cortex cérébral. La méningite médullaire est rare. De nombreuses cellules pyramidales sont pycnotiques et en voie de dégénérescence. Les ganglions sensitifs présentent une infiltration de polynucléaires et de quelques lymphocytes, une légère satellitose et quelques nodules de Van Gehuchten et Nélis. Par ordre d'intensité décroissante, ces lésions se rencontrent dans les ganglions plexiformes, les ganglions de Gasser et les ganglions rachidiens. Le système sympathique est intéressant à considérer car s'il est parfois normal, le plus souvent il présente une infiltration cellulaire de même type que celle des ganglions sensitifs. Elle est plus particulièrement marquée au voisinage des artérioles et s'observe avec prédilection dans les ganglions cervicaux supérieurs et avec une moindre fréquence dans les ganglions stellaires ; on rencontre même parfois de petits corps de Négri. Les ganglions du plexus myentérique, la médullo-surrénale et les glandes salivaires sont normaux. La périnévrite est assez rare.

11° La rage du rat de Gambie ou Kantchioulis (*Cricetomys gambianus*)

Nous avons inoculé 6 animaux par voie sous-cutanée avec le virus des rues et 6 autres avec le virus fixe.

Le *virus des rues* n'est responsable que d'une inflammation très modérée de l'encéphale et légère de la moelle épinière à ses divers étages, sous forme de périvascularite et d'infiltration de lymphocytes avec de rares polynucléaires. Les corps de Négri sont le plus souvent abondants tant dans les cornes d'Ammon que dans le reste de l'encéphale et le cervelet ; ils sont rares dans la moelle épinière ; toutefois, ils peuvent manquer totalement. Les ganglions nerveux sensitifs sont habituellement le siège d'une infiltration cellulaire de lymphocytes, polynucléaires neutrophiles et de quelques polynucléaires éosinophiles. Les corps de Négri sont nombreux dans les zones non infiltrées. La neuronophagie est rare. Les ganglions sympathiques présentent la même infiltration cellulaire que les ganglions sensitifs, mais ils sont plus riches en corps de Négri. On note aussi bien à la périphérie des nerfs et des ganglions sensitifs ou sympathiques une infiltration de lymphocytes et de polynucléaires neutrophiles et éosinophiles. Il nous a été possible d'observer à plusieurs reprises, soit une infiltration légère, soit la présence de corps de Négri dans les ganglions des plexus myentériques intestinaux ou gastriques. Bien plus, les cellules entéro-chromo-argentaffines de Kultschitzky peuvent contenir des corps de Négri. Ces derniers peuvent également se rencontrer dans le glomus caroticus. La médullo-surrénale est habituellement le siège d'infiltrats lymphocytaires ; elle peut receler de nombreux corps de Négri (fig. 5). Les glandes salivaires sont généralement infiltrées de lymphocytes aux zones habituelles.

Le *virus fixe* produit une méningite intense du cervelet souvent étendue à tout l'encéphale et même à une partie de la moelle, et une périvascularite généralement notable dans tout l'encéphale et discrète dans la moelle épinière. L'infiltration de lymphocytes et de polynucléaires est surtout localisée au bulbe. On ne trouve pas de dégénérescence cellulaire du type virus fixe. Les ganglions sensitifs sont le siège d'une infiltration de lymphocytes, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles généralement assez marquée, mais plus faible pour les ganglions rachidiens et de Gasser que pour les ganglions plexiformes. La neuronophagie est toujours discrète. Les ganglions sympathiques sont fréquemment normaux, mais une légère infiltration cellulaire de même type que pour les ganglions sensitifs peut s'observer dans les ganglions cervicaux supérieurs, et avec une fréquence moindre dans le ganglion stellaire. La médullo-surrénale, les ganglions du plexus myentérique intestinal et les glandes salivaires sont normaux.

12° La rage de l'écureuil fouisseur ou rat palmiste (*Euxerus erythropus*)

Nous n'avons étudié que quatre sujets infectés avec deux virus des rues très négrigènes.

Le *virus des rues* ne produit qu'une légère méningite de la base du cerveau, une discrète périvascularite de cette même zone, ainsi que du bulbe et, dans un cas, de la moelle épinière. L'infiltration lymphocytaire se rencontre dans la moelle, les nodules de Babès y sont peu fréquents. Les corps de Négri, par contre, sont extrêmement abondants dans les cornes d'Am-

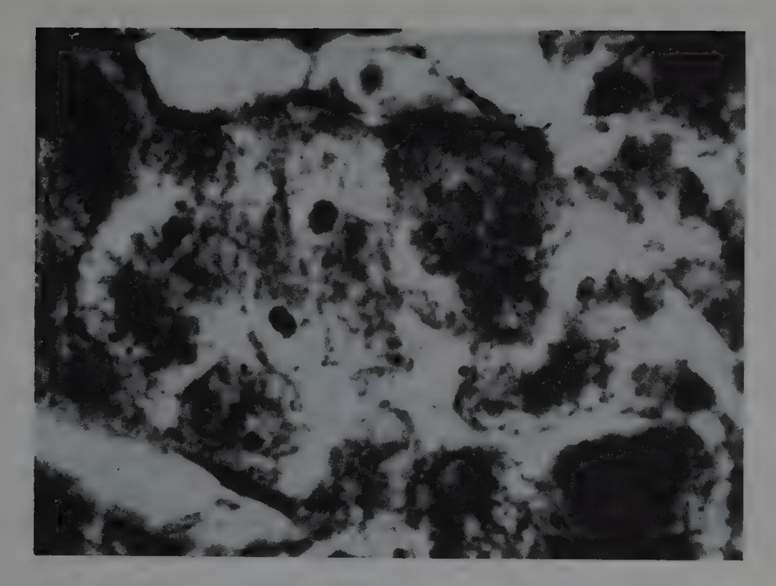


Fig. 5. — Médullo-surrénale du rat de Gambie : Présence de nombreux corps de Négri cytoplasmiques (Rage à virus des rues Sellers ; X 1.000).

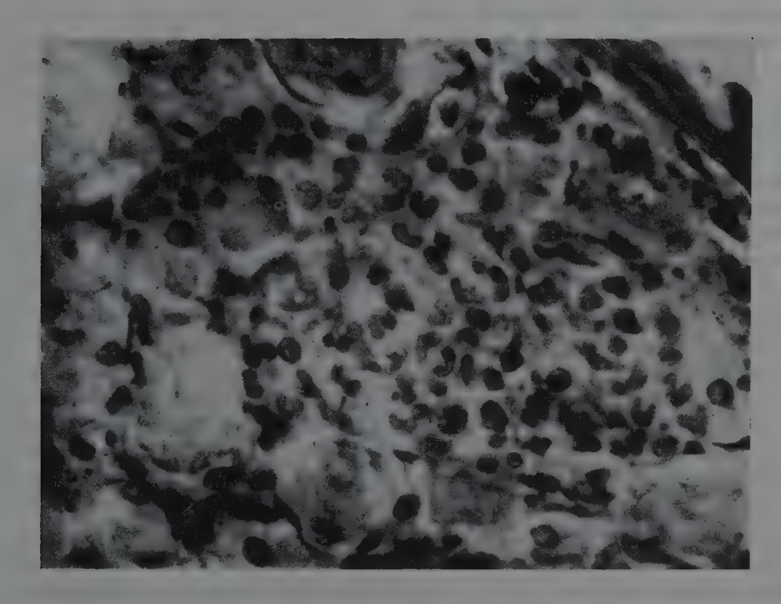


Fig. 6. — Ganglion rachidien d'une souris : les cellules inflammatoires qui infiltrent le tissu nerveux et constituent les nodules de Van Gehuchten et Nelis sont essentiellement des polynucléaires neutrophiles (Virus de la rage des rues ; hématéine-éosine ; X 800).

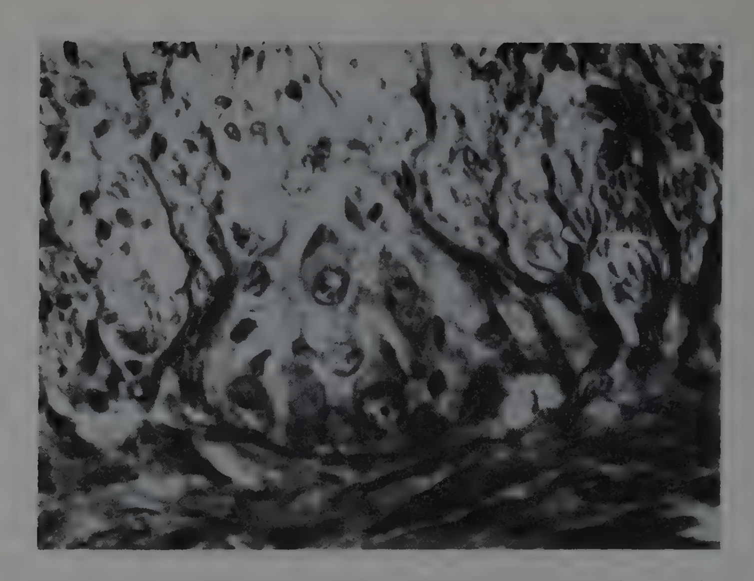


Fig. 7. — Ganglion du plexus myentérique de l'intestin grêle d'une souris. Noter quatre corps de Négri dans une cellule (Virus de la rage des rues ; Sellers après fixation à l'alcool à 80°, x 800.)

mon et très nombreux dans le reste de l'encéphale et le cervelet ; ils sont rares dans le bulbe et la moelle épinière. L'infiltration lymphocytaire et de polynucléaires est discrète dans les ganglions nerveux tant sensitifs que sympathiques; par contre, les corps de Négri sont d'une rare fréquence dans tous ces ganglions. La médullo-surrénale présente des foyers de lymphocytes et de rares corps de Négri. On retrouve ceux-ci dans les cellules du plexus myentérique intestinal. Dans les glandes salivaires, l'infiltration lymphocytaire autour des canaux excréteurs est discrète et présente dans deux cas seulement.

13° La rage de la souris

Nous avons inoculé des souris blanches et des souris grises. Les résultats sont identiques chez les deux types d'animaux. Nous avons examiné 12 souris blanches et 6 souris grises inoculées par voie sous-cutanée avec diverses souches de virus des rues et 18 souris blanches inoculées par voie intracérébrale avec le virus fixe.

Le *virus des rues*, selon les souches, produit : soit une inflammation modérée et de très nombreux corps de Négri dans les cornes d'Ammon, et également dans le reste du cerveau et quelquefois le cervelet, (ils sont rares dans les neurones médullaires) ; soit une inflammation marquée s'accompagnant d'un nombre réduit de corps de Négri. L'inflammation consiste en une légère périvascularite, une infiltration de lymphocytes avec quelques polynucléaires, une réaction gliale et dans la moelle épinière parfois une épendymite. La méningite est généralement très discrète lorsqu'elle existe, même au niveau du cervelet. Dans les ganglions sensitifs, l'infiltration de lymphocytes et de polynucléaires neutrophiles (fig. 6) et éosinophiles est discrète et parfois absente, principalement au niveau des ganglions de Gasser ; les corps de Négri sont rares et s'observent plutôt dans les ganglions rachidiens. Les ganglions sympathiques ne sont que peu infiltrés, mais les corps de Négri s'y rencontrent d'une manière non exceptionnelle. La périnévrite est modérée, mais assez fréquente. De même, on peut déceler des corps de Négri dans les ganglions du plexus myentérique intestinal. L'infiltration lymphocytaire des surrénales est exceptionnelle. Les glandes salivaires sont de temps en temps infiltrées de lymphocytes. Il convient encore de signaler que l'infiltration

cellulaire, aussi bien dans l'encéphale que dans les ganglions nerveux, offre une particularité : un certain nombre de leucocytes ont subi la dégénérescence avec pycnose nucléaire ou caryorrhexis.

Le *virus fixe* du lapin produit chez la souris, lors des premiers passages, une méningite plus marquée au niveau du cervelet qu'au niveau de l'encéphale avec une périvascularite et une infiltration de lymphocytes et polynucléaires modérées. Après le cinquième passage sur souris, la méningite diminue d'intensité pour disparaître le plus souvent vers le 10e passage, tandis que les autres lésions inflammatoires augmentent. Dans les cornes d'Ammon, on rencontre environ 2 fois sur 5 en moyenne, des lésions nucléaires de même nature que celles que produit le virus fixe chez le lapin, mais elles ne sont nombreuses qu'aux mois de mai et juin. Les ganglions sensitifs sont habituellement légèrement infiltrés de quelques polynucléaires et lymphocytes, la satellitose est discrète, mais la neuronophagie est rare ainsi que l'infiltration leucocytaire des ganglions sympathiques. Les surrénales et les glandes salivaires sont normales.

14o La rage du hérisson

Nous avons inoculé deux hérissons avec deux souches de virus des rues et trois avec le virus fixe.

Le *virus des rues*, dans un cas, n'a produit comme seule lésion qu'une discrète infiltration des ganglions sensitifs, du glomus caroticus et l'apparition de quelques corps de Négri dans ceux-ci aussi bien que dans les ganglions sympathiques. Dans l'autre cas, l'inflammation très discrète de tout le système nerveux sous forme d'une ébauche de périvascularite et d'infiltration cellulaire de la base du cerveau et de la moelle épinière s'accompagne de la formation d'un nombre considérable de corps de Négri dans les cornes d'Ammon, mais également dans tout le reste du système nerveux central. Si les ganglions plexiformes et de Gasser sont légèrement infiltrés de quelques polynucléaires, les ganglions rachidiens et les ganglions sympathiques ne le sont pas. Mais tous ces ganglions recèlent de nombreux corps de Négri. La neuronophagie est très discrète. Les ganglions du plexus myentérique intestinal renferment des corps de Négri de même que quelques cellules entérochromo-argentaffines. La médullo-surrénale n'est pas infiltrée mais renferme quelques corps de Négri. Nous avons omis d'examiner les glandes salivaires, ce qui est regrettable en raison de leurs particularités histologiques (présence d'îlots de cellules avec des noyaux géants apparemment polyploïdes).

Le *virus fixe* enfin ne produit qu'une inflammation discrète tant de l'encéphale et de la moelle que des divers ganglions nerveux et même du glomus caroticus. Elle se manifeste par une ébauche de périvascularite et une discrète infiltration lymphocytaire. Contrairement à ce qui se passe chez les autres espèces animales examinées, on relève la présence de quelques corps de Négri tant dans les cornes d'Ammon que dans l'encéphale et, dans deux observations, dans les divers ganglions nerveux. Une fois, la médullo-surrénale était légèrement infiltrée de lymphocytes.

III. — CONCLUSIONS HISTOPATHOLOGIQUES

L'étude des lésions qui viennent d'être passées en revue appelle quelques commentaires concernant leurs particularités en fonction de l'espèce animale et du virus responsable. Les caractères propres à chaque espèce permettront alors de préciser les relations de l'histopathologie et de la clinique.

Lorsque l'on compare l'histopathologie de la *rage à virus fixe* à celle de la rage à virus des rues, l'on est frappé, quelle que soit l'espèce animale, par l'intensité plus grande des phénomènes inflammatoires que provoque le virus fixe. Elle se manifeste principalement par la méningite et la périvascularite du système nerveux central. En revanche, l'atteinte du système sympathique par ce virus est réduite ou absente. Elle est réduite lorsque le virus des rues affecte fortement le système sympathique ; elle est absente lorsqu'il n'est que faiblement intéressé. Cette notion appelle néanmoins une réserve. Est-ce bien le virus qui produit cette différence, ou bien est-ce le mode d'introduction différent qui en est la cause ? Pour tenter de résoudre cette question, nous avons inoculé de jeunes animaux avec le virus fixe par voie périphérique et le virus des rues par voie intracérébrale ou sous-occipitale.

Les jeunes animaux sont en effet très sensibles au virus fixe (souche de l'Institut Pasteur de Dakar ou souche de l'Institut Pasteur de Paris) inoculé tant par voie intramusculaire que sous-cutanée, intradermique, intrapéritonéale ou intraveineuse (5). Il est apparu que le virus fixe inoculé par voie périphérique produit des lésions moins intenses de tout le cerveau notamment la méningite, alors que l'inflammation médullaire reste accusée. De même, le virus des rues injecté par voie intracérébrale ou sous-occipitale produit une plus grande inflammation méningée et éventuellement de la base du cerveau. Il s'agit apparemment de l'action d'une forte dose de virus directement placé au contact du système nerveux central. Cependant malgré ce rectificatif, le virus fixe produit une plus forte inflammation nerveuse que le virus des rues.

Il existe également une relation entre la virulence et l'inflammation. Plus le titre du virus est élevé et plus les phénomènes inflammatoires (périvascularite et infiltration leucocytaire) seront importants. On peut le contrôler aisément avec le virus fixe du lapin passé en série chez la souris.

On doit encore tenir compte dans l'intensité de l'inflammation de la période de l'année et de l'âge du sujet. Les phénomènes inflammatoires sont plus marqués vers les mois de décembre, janvier et février que dans le reste de l'année ; ils le sont également chez le jeune par rapport au vieux, mais ici il existe de nombreuses exceptions. De même les lésions nucléaires de type virus fixe, caractéristiques chez le lapin, ne se rencontrent qu'aux mois de mai et juin. C'est d'ailleurs à cette époque que le titre de virulence du virus est le plus élevé. Il en est de même chez la souris. Ceci montre la difficulté d'identification de ce virus à certaines périodes de l'année. On doit rapprocher ces notions des variations tissulaires que produit le climat de la région de Dakar (6).

Si l'on examine l'histopathologie propre au *virus des rues*, on remarque une opposition entre la formation des corps de Négri et les phénomènes inflammatoires, c'est-à-dire que les corps de Négri ne sont abondants que lorsque l'inflammation est modérée. Cette notion est déjà bien sensible chez le chien, mais elle apparaît encore plus nette dans la pathologie comparée. En effet, les ganglions nerveux des rats de Gambie, des rats palmistes et des hérissons, où l'infiltration cellulaire est à peine perceptible sont particulièrement riches en corps de Négri volumineux ; chez le chat, il n'y en a que relativement peu en regard d'une infiltration lymphocytaire très modérée ; chez le chien, ils sont rares alors que l'inflammation est accusée. Bien plus, dans un même ganglion nerveux, des corps de Négri siègeront dans les cellules éloignées des zones d'infiltration leucocytaire.

L'étude histochimique montre que l'élaboration des corps de Négri entraîne une légère consommation des phosphatases alcalines par la cellule ainsi qu'une perte d'acide ribonucléique. L'inflammation trouble la circulation et vicie le métabolisme cellulaire d'où disparition de cette véritable réaction de défense. Il s'agit bien ici de défense, car l'on comprendrait mal que des cellules telles les cellules nerveuses des ganglions sympathiques du hérisson, puisse élaborer plus d'une vingtaine de corps de Négri, avec un noyau parfaitement normal en apparence, si elle était dégénérée. La dégénérescence ne s'accompagnerait que de la formation de rares corps de Négri et le noyau cellulaire montrerait des signes de souffrance, ce qui n'est pas. Toutefois la cellule qui renferme de nombreux corps de Négri n'a plus un métabolisme normal (ses réserves en ribonucléoprotéines sont épuisées) et l'on verra l'importance clinique de ce fait.

Si nous avons insisté sur l'opposition de la formation des corps de Négri et des phénomènes inflammatoires, c'est en raison de l'importance diagnostique de cette constatation. L'étude des ganglions de Gasser a été recommandée pour le diagnostic histologique de la rage. On doit, selon les animaux, en tirer des renseignements de valeur différente. Chez le chien, la recherche des corps de Négri n'a que peu d'intérêt ; au contraire, la présence d'une forte infiltration leucocytaire associée à la présence de nodules de Van Gehuchten et Nélis assez nombreux, confirme la rage même en l'absence de corps de Négri, dans les cornes d'Ammon. Tout au plus, peut-on pécher par excès si l'on tient compte de la discrète infiltration lymphoïde et de la très faible neuronophagie que peut produire la maladie de Carré. Dans ces cas, il convient de conclure à la suspicion. Il ne faudrait pas tenir un semblable raisonnement pour le chat, chez qui l'inflammation est toujours discrète ; ici la recherche des

corps de Négri s'impose et joue le rôle majeur pour le diagnostic. Ne possèdant pas suffisamment d'observations pour les autres espèces, nous n'osons donner des indications certaines ; toutefois chez les rongeurs et le hérisson, la recherche des corps de Négri doit fournir plus de renseignements que l'étude des cornes d'Ammon. Il apparaît ainsi très souhaitable que le diagnostic histologique de la rage soit basé sur l'étude simultanée des cornes d'Ammon et des ganglions de Gasser dont le prélèvement n'offre aucune difficulté.

On vient de voir que les lésions inflammatoires non spécifiques produites par le virus rabique varient en fonction de l'espèce animale. Il s'agit là d'un caractère propre à chaque espèce, quel que soit le virus neurotrope en cause. En effet, on retrouve dans chaque espèce animale, à l'intensité près, les même lésions aux mêmes endroits, quel que soit le virus neurotrope utilisé. Par exemple, chez le porc, dans la rage comme dans la maladie de Teschen et même la peste porcine africaine, des lésions médullaires identiques dominent, mais en outre les ganglions rachidiens eux aussi sont lésés de la même manière. On pourrait à loisir multiplier les exemples. Cette notion est très importante, car elle permet de comprendre la résistance naturelle des animaux à la rage et réciproquement à d'autres viroses. Cette conception a fait l'objet d'un récent travail (7). Rappelons simplement, pour le cas du chien, qu'un sujet guéri de maladie de Carré conserve des séquelles au niveau des cellules nerveuses que le virus rabique serait susceptible d'atteindre. Dès lors l'animal est réfractaire à l'infection, même par une grosse dose de virus. Et pourtant tous les essais d'immunisation croisée avec le virus de Carré, nous ont montré l'absence de parenté entre ces deux virus. La résistance ne correspond pas à une immunité au sens propre du mot, mais à une modification des cellules et de la substance fondamentale qui leur sert d'intermédiaire de métabolisme. Nous ne voulons pas parler de carence en une substance nécessaire au virus, car si l'animal résiste par inoculation par voie périphérique, il peut parfois contracter la rage par voie intracérébrale avec le virus des rues et, plus encore, avec le virus fixe qui permet l'injection d'une plus grande quantité de virus.

Cette résistance, alliée à une plus grande richesse en γ-globulines non spécifiques, permet de concevoir la raison de la résistance à la rage des chiens âgés de plus de 2 ans, comme le montre les statistiques que nous avons publiées antérieurement (1-2-3).

Ajoutons également que des affections autres que les viroses sont susceptibles de produire les lésions inflammatoires des ganglions nerveux. Après guérison, elles donnent une résistance naturelle à la rage. C'est le cas de nombreuses rickettsioses, des trypanosomiases. Ceci permet de comprendre pourquoi les 4 boucs âgés que nous avons inoculés avec une grosse dose de virus des rues, ont résisté à la rage. En effet, leur sérum agglutinait, comme l'a constaté GIROUD, plusieurs espèces de rickettsies.

L'histopathologie comparée apporte encore une notion capitale pour envisager un trairement de la rage déclarée. Si l'on compare, en effet, les lésions que produit le virus des rues chez le hérisson, le rat de Gambie et le rat palmiste, on constate une grande parenté histopathologique. Or la température interne de ces animaux est très différente ; elle varie de 33° C chez le hérisson à 36° C chez le rat de Gambie et 37° à 38° C chez le rat palmiste. La température interne ne semble pas avoir beaucoup modifié l'intensité des lésions.

Nous avons inoculé deux jeunes chiens de la même portée. Chez l'un la rage a évolué normalement ; chez l'autre, une hibernation a maintenu la température interne aux environs de 34° C. La maladie a duré 36 heures de plus. Malheureusement les lésions étaient plus accusées chez l'hiberné. A quoi donc a servi l'hibernation qui permet une survie prolongée et une autostérilisation, puisque les lésions seront si accusées que l'organisme ne sera plus viable dans les conditions naturelles ?

Il ne semble pas que l'on doive guérir la rage naturelle en cherchant à produire l'autostérilisation de l'organisme. Nous avons en effet noté une relation étroite entre le degré de virulence des tissus et l'intensité des phénomènes inflammatoires. C'est pourquoi nous nous sommes demandé si les leucocytes n'auraient pas une action destructive directe vis-à-vis du virus rabique. Pour contrôler ce point de vue, nous avons mis en incubation à l'étuve à 37° C un broyat de ganglion lymphatique de bœuf avec soit de la salive virulente, soit une émulsion de

tissu nerveux. Les témoins étaient formés avec du sérum physiologique ou avec un broyat cellulaire tué par congélations et décongélations répétées. Il n'a pas été possible de noter la moindre action neutralisante de la suspension de lymphocytes. Il est donc probable ou que l'infiltration lymphocytaire agit conjointement avec la réaction gliale, ou que cette infiltration n'est que le témoin du phénomène.

Avant d'en terminer avec l'histopathologie, rappelons que les virus en général produisent dans les cellules les modifications suivantes : dégénérescence particulière, formation d'inclusions cellulaires et formation de plasmodes. Le virus rabique lui aussi engendre ces transformations. Les plasmodes sont rares et généralement difficiles à observer, mais nous en avons identifiés avec certitude dans les ganglions rachidiens, notamment chez la souris.

Nous avons antérieurement (1-2-3) signalé la présence d'inclusions cellulaires cytoplasmiques dans l'épithélium amygdalien de chiens enragés. A la suite des nouvelles observations qui sont rapportées ci-dessus, nous pensons qu'il s'agit d'inclusions dues à un virus associé comme le virus de la rhino-amygdalite contagieuse du chien, car nous ne les avons pas retrouvés chez d'autres espèces animales.

IV. — RELATIONS DE L'HISTOPATHOLOGIE ET DE LA SYMPTOMATOLOGIE

Nous avons antérieurement (1-2-3) décrit les caractères de la rage canine et insisté sur la nature de la pseudoparalysie qui n'est, en réalité, qu'une apraxie. Les présentes observations confirment ce point de vue et permettent de préciser le lien qui unit le signe clinique et la lésion. En effet, tant que les ganglions rachidiens sont simplement infiltrés de leucocytes, il n'y a aucun signe clinique ou, tout au plus, une légère faiblesse des membres. Au contraire, dès que la neuronophagie s'installe, l'apraxie apparaît et son intensité correspond au nombres de nodules de Van Gehuchten. Il s'agit bien d'une apraxie, car l'animal couché ne peut se porter sur ses membres, mais il est capable de les agiter même violemment. Lors de l'autopsie de l'animal abattu en période agonique, le pincement des nerfs sciatiques produit la contraction des muscles correspondants. La paralysie des mâchoires et du pharynx appelle une mention particulière, car si l'apraxie existe, due à la neuronophagie des ganglions de Gasser et plexiformes, elle n'est pas toujours seule en cause. En effet, l'animal peut fort bien ne plus manger, non par apraxie, mais parce que la sensation de faim a disparu. C'est ici le trouble du système sympathique qui est en cause, notamment au niveau des ganglions stellaires et éventuellement du plexus myentérique gastro-intestinal. Nous avons, en effet, observé à plusieurs reprises, notamment dans un cas extrême, un chien qui n'avait pas mangé depuis quatre jours et dont l'estomac renfermait son dernier repas non digéré, mais non putréfié en raison du pH très acide qui avait persisté. Il semble que le syndrome gastro-intestinal soit sous la dépendance lui aussi des lésions du système sympathique.

L'observation suivante illustre d'une manière particulièrement nette les relations de la clinique et de l'histopathologie. Nous avons inoculé, par voie sous-occipitale, un chien âgé avec le virus des rues. Aucun signe clinique n'apparaît. L'étude histologique du système nerveux de cet animal, abattu après un mois et demi sans qu'il ait manifesté le moindre trouble, révèle la présence d'une périvascularite accusée de tout l'encéphale et modérée de la moelle épinière, ainsi que des corps de Negri dans les cornes d'Ammon. Par contre, tous les ganglions nerveux sensitifs et sympathiques étaient normaux. Cette observation, si elle permet de confirmer les raisons de la résistance du chien à la rage (7), montre également que les signes cliniques sont bien sous la dépendance de l'atteinte ganglionnaire. Ce chien, dont le système nerveux était virulent, constituait un porteur sain dont Andral et Sérié (8) a déjà montré l'existence.

Chez le chat, on observe au contraire, et surtout chez le jeune chat, un syndrome cérébelleux vrai dû à la méningite cérébelleuse et parfois à une dégénérescence vraie très nette des cellules de Purkinje. Elle se traduit par l'hypotonie musculaire ou l'asthénie. On peut aisément reconnaître l'ataxie et même le tremblement au moment de la contraction musculaire. L'apraxie se rencontre très nette lorsque l'animal veut manger, mais ne sait plus. Elle s'observe bien aux stades de début. Elle est due, comme chez le chien, aux lésions des ganglions de Gasser et plexiformes. Les lésions du système de la vie de relation se

traduisent par de la mydriase lors de l'infection par le virus des rues, alors que le système sympathique non lésé pendant l'infection par le virus fixe n'entraîne pas ce trouble visuel.

Quant à l'agressivité chez les carnivores, elle ne se manifeste que lorsque les lésions de la base du cerveau et, plus particulièrement, de la zone supra-optique sont marquées mais presque exclusives. La méningite de la base du cerveau paraît jouer un rôle notable à ce moment, apparemment par la compression locale qu'elle provoque. L'hypertension du liquide céphalo-rachidien cérébral paraît entraîner l'agressivité par le même mécanisme.

Il convient, ici, d'ouvrir une parenthèse. En effet, nous avons constaté que l'inoculation expérimentale ne produit que des troubles de type paralytique, tandis que la maladie naturelle peut entraîner une agressivité généralement transitoire et fugace. Cette agressivité n'apparaît pratiquement jamais lors d'injection intracérébrale de virus des rues. Cependant, nous avons pu la déterminer avec des doses particulièrement faibles de virus. Tout se passe comme si l'envahissement rapide du système nerveux par le virus rabique, entraînant la formation de lésions précoces généralisées des ganglions nerveux, empêchait l'extériorisation de l'agressivité ; au contraire, une dose faible, surtout si elle suit la voie périphérique, produit d'abord la multiplication locale du virus responsable de ces troubles. Rappelons à ce sujet qu'à la suite de l'injection intracérébrale d'une dose infime d'un colorant on constate sa dissémination par le liquide céphalo-rachidien jusqu'au bout de la moelle en une dizaine de minutes, ainsi que nous l'avons constaté à maintes reprises. L'injection intracérébrale aboutit à l'inondation quasi-instantanée de tout le système cérébro-spinal.

S'il a été possible, chez les carnivores, de rattacher les lésions que nous venons de mentionner, aux symptômes, nous n'avons pu trouver un lien à la variation de certaines lésions médullaires. En effet, surtout chez le chat, mais également chez le chien, l'intensité de la périvascularite et de la réaction gliale varie selon les sections. Il existe des foyers inflammatoires répartis tout au long de la moelle épinière. Ils ne paraissent pas correspondre à une localisation périphérique de troubles nerveux. La liaison du symptôme et de la lésion se fait au niveau des ganglions nerveux et non de la moelle. L'atteinte de deux ganglions homologues peut être d'intensité différente, mais cette faible variation ne se traduit pas cliniquement avant la mort.

Mentionnons encore que, chez le chien affecté de rage naturelle tué dans les premiers stades de la maladie, les ganglions de Gasser sont plus lésés que les ganglions plexiformes et cervicaux supérieurs, ce qui paraît indiquer la précocité de leur affection et correspond à l'apparition, en général précoce, des symptômes bucco-pharyngés.

Les considérations précédentes s'appliquent aux quelques observations que nous avons pu faire chez le cheval, la vache, le bouc et le porc. Nous avons relevé une véritable apraxie de tout le système musculaire sans le moindre signe de paralysie vraie ou d'agressivité.

Au contraire, chez certains rongeurs, rat blanc et souris blanche, on trouve une paralysie effective. Elle est sous la dépendance d'une véritable myélite, alors que les ganglions rachidiens ne sont que peu lésés et surtout ne renferment que de rares images de neuronophagie. Ces animaux, dont les ganglions de Gasser sont normaux, ou à peine infiltrés, n'ont aucune paralysie du pharynx. Ils mangent jusqu'à l'extrême limite.

Chez le lapin, au contraire des rats et souris, les signes cliniques sont sous la dépendance simultanée de l'atteinte des ganglions rachidiens (apraxie) et du cervelet (ataxie, asthénie accusée).

Chez le rat de Gambie et le rat palmiste, les symptômes sont très discrets. Les animaux sont agités, hyperesthésiés, perdent le sommeil et cessent de manger ; puis se manifeste une faiblesse du train postérieur. Parmi ces symptômes, on peut rattacher la perte de l'appétit aux troubles gastriques sous la dépendance de l'atteinte du système sympathique. La faiblesse des membres peut traduire l'asthénie d'un syndrome cérébelleux, mais aussi l'insuffisance fonctionnelle de cellules particulièrement riches en corps de Négri.

Chez le hérisson, le même problème se pose. En dehors de l'arrêt de la nutrition, l'animal manifeste exclusivement de l'agitation, la perte du sommeil, la suppression fréquente du réflexe de « mise en boule » lors du toucher. L'asthénie et les troubles de la marche ne s'observent que dans les stades ultimes de la maladie. Dans ces

conditions, il est difficile de rattacher les symptômes aux lésions, Notons néanmoins que le hérisson, dont tout le système nerveux central était histologiquement normal, est mort sans avoir présenté d'autre trouble qu'une disparition du sommeil et tardivement de l'appétit.

On arrive ainsi naturellement à se poser une question importante, bien que non encore résolue : quelle est la cause dernière de la mort dans la rage ? Nous mettons à part les circonstances accidentelles telles que la mort par broncho-pneumonie gangréneuse de fausse déglutition, au cours d'une crise d'épilepsie, etc... En effet, des animaux dont le système nerveux central est normal meurent de rage ; de même chez les hérissons comme chez les rats palmistes et les rats de Gambie, l'inflammation est très discrète et la présence de corps de Négri dans les cellules diminue simplement leur fonctionnement ; bien plus, lors de rage à virus fixe, ils n'existent pas et la mort est pratiquement inéluctable. Doit-on parler comme certains de toxine rabique (9) ? Il ne le semble pas. La dénutrition joue-t-elle un rôle, puisque l'animal enragé ne mange plus et n'est plus capable de digérer dans la plupart des cas ? Ceci d'autant plus que la rage consomptive ne s'accompagne souvent d'aucune lésion histologiquement décelable en dehors de la dégénérescence de quelques cellules de l'encéphale.

V. — INCIDENCES SUR LA PATHOGÉNIE DE LA RAGE

Il a été admis pendant longtemps que le virus gagne le système nerveux central par le cheminement danx les cylindraxes des nerfs. Récemment BOECKER et KRAUSE (10) ont montré chez la souris le rôle du système lymphatique des nerfs. Nous avons insisté ci-dessus sur l'atteinte du système lymphatique nerveux. La lésion du réseau lymphatique est manifeste en général chez les carnivores, les équidés, suidés, ruminants, lapins, etc... mais elle est à peine ébauchée chez le rat de Gambie, le rat palmiste et le hérisson. Chez ces derniers animaux, l'affection du système sympathique paraît dominer la scène. Faut-il donc admettre un transport différent du virus chez eux ? En ce qui concerne le virus des rues, nous avons effectivement noté des variations dans la durée d'incubation et d'évolution de la rage qui plaide en faveur de cette conception.

Disons, dès à présent, que le rat de Gambie s'est révélé plus sensible à la rage des rues que la souris, par voie sous-cutanée. A dose proportionnelle équivalente mais faible de virus, le rat de Gambie adulte contracte la rage alors que la souris blanche adulte résiste. En outre, lors d'inoculation simultanée avec le même virus des rues de rats palmistes et de rats de Gambie de même âge approximatif, par voie intracérébrale et sous-cutanée, on constate l'évolution et la mort dans un délai analogue. Par contre, l'injection intramusculaire produit une évolution plus précoce alors qu'elle est retardée lors d'injection intradermique. Ces anomalies paraissent s'expliquer par l'atteinte primitive du système sympathique comme le laissait prévoir l'histopathologie. Le virus injecté dans les muscles de la gouttière vertébrale parvient plus vite aux ganglions stellaires proches que le virus injecté par voie intracérébrale. Ce dernier a un plus long trajet à faire pour atteindre l'un quelconque des ganglions sympathiques, même en tenant compte de la rapide dispersion du virus dans tout le liquide céphalo-rachidien. Ces différences ne s'expliquent pas si l'on fait appel uniquement à la diffusion par le système lymphatique et le sang. D'ailleurs les observations de BOECKER et KRAUSE sont criticables en ce que la dose de virus inoculée est énorme par rapport à celle de l'infection naturelle. La dilution du virus par le cheminement lymphatique, puis sanguin, permet-elle dans ces conditions l'infection du système nerveux ?

Dès lors, se trouve naturellement expliquée la modification du virus par passage sur des espèces différentes. Le tropisme du virus pour le système sympathique acquis après quelques passages sur le hérisson, par exemple, apportera un retard à l'évolution normale de la rage chez le cobaye ou la souris. Il semble que l'on doive de même rechercher à l'aide de l'histopathologie le tropisme particulier du virus rabique chez la chauve-souris.

L'histopathologie fait de même ressortir la différence de comportement du virus fixe par rapport au virus des rues. Le virus des rues affecte plus ou moins intensément le système sympathique, alors que le virus fixe ne le lèse pratiquement pas et lorsque ce fait se produit, c'est

assez tardivement. Les passages par voie intracérébrale ont modifié le tropisme du virus chez le lapin, mais que l'on passe le virus fixe chez la souris et son comportement se trouve transformé ; il reprend une grande virulence par voie périphérique. Notons toutefois que le virus rabique fixe tue normalement les souris dans une notable proportion par toutes les voies périphériques même les voies intradermique, intracérébrale et intrapéritonéale. Ce même virus tue le lapin déjà partiellement immunisé par voie sous-cutanée. Le fait de passer le virus fixe du lapin par le cerveau du chien suffit à accentuer chez la souris les caractères de la dégénérescence nucléaire dits de « type virus fixe ». Tout ceci montre bien, comme l'a si justement souligné encore récemment RAMON (11), que le virus est susceptible de modifier ses caractères. Il semble que le tropisme pour une partie ou l'autre du système nerveux joue un grand rôle dans ces variations.

Que peut enfin apporter l'histopathologie au problème de la rage latente (12) ? L'étude en est très délicate, car il est difficile de dire *a priori* si un animal fera une rage latente ; c'est-à-dire si l'incubation sera particulièrement longue. Néanmoins l'emploi de très faible dose de virus ou l'emploi du virus fixe par voie périphérique permet d'apporter quelques précisions. Avant d'aborder l'étude histologique, rappelons en quoi consiste cette variété d'infection. Chez le chien et le chat, une inoculation sous-cutanée de virus fixe vivant n'entraîne aucun trouble chez certains sujets, alors que les autres meurent. La réinoculation par cette voie, ou par une autre, entraîne, en général dans les 48 heures, un syndrome rabique vrai mortel. C'est de cette manière que se sont produits à plusieurs reprises les accidents de vaccination de chiens particulièrement jeunes avec un vaccin tout juste atténué. L'étude du système nerveux montre les lésions classiques du virus fixe. Or sans la dernière inoculation l'animal aurait vécu normalement sans faire de rage comme le montre un nombre suffisant d'observations. Le contrôle du cerveau de nombreuses souris ayant résisté à la rage à virus fixe inoculé par voie sous-cutanée ne montre aucune lésion, alors que la réinfection produit chez quelques-unes dans les 48 heures des lésions typiques. On peut admettre que, dans de semblables observations, les lésions se sont constituées en 48 heures, alors que le virus était présent dans le système nerveux au moment de l'injection déchaînante. Son titre était très faible, car habituellement on ne peut le mettre en évidence par passage sur souris. L'histopathologie classique ne permet pas de préciser sous quelle forme le virus se trouve dans la rage latente, mais on doit rapprocher ces observations de celles de la résistance naturelle à la rage. Le virus paraît se trouver dans la substance fondamentale péricellulaire, c'est ce que fait supposer le rôle d'une agression quelle qu'elle soit (1). En effet, au cours des agressions, il y a excrétion de corticostéroïdes et dépolymérisation de la substance fondamentale, d'où suppression de la barrière au virus rabique, comme nous l'avons mis en évidence (7). Toutefois chez un certain nombre de sujets, le virus est détruit par l'organisme avant que ces conditions de réceptivité ne se produisent. C'est ce qui explique le rôle de la cortisone, lorsqu'on l'emploie chez des sujets âgés, alors qu'utilisant de très jeunes souris, son rôle ne peut être mis en évidence ; de même, la folliculine agit sur la substance fondamentale et nous avons signalé son action (13) il y a plusieurs années sans en comprendre, à l'époque, le mécanisme. REMLINGER (14) insistait encore récemment sur les causes susceptibles de rompre l'équilibre de l'organisme dans les mois qui suivent la vaccination. Dans tous les cas, il s'agit d'une véritable agression.

Le cas du porteur sain de rage, que nous avons relaté ci-dessus à propos des relations de l'histopathologie et de la symptomatologie, éclaire sous un jour nouveau la pathogénie de la rage. En effet, le virus peut vivre dans le système nerveux central et créer les lésions importantes, mais l'absence d'atteinte des ganglions nerveux ne permet pas à la forme clinique de se manifester. S'il y a virémie, le virus pourra être excrété par la salive même en l'absence de rage clinique. Il semble que l'on doive rattacher les observations d'ANDRAL (8) à ce type d'infection inapparente, une agression pourra un jour ou l'autre faire sortir le virus sous forme de maladie clinique.

CONCLUSION

L'histopathologie comparée de la rage montre que, bien qu'un seul virus soit en cause, les formes cliniques différentes sont sous la dépendance

de lésions particulières à chaque espèce animale. Toutefois on ne doit pas perdre de vue que certaines lésions du système nerveux central (la périvascularite notamment) ne produisent pas de signes cliniques, au moins chez le chien, mais également chez le porc si l'on compare l'atteinte du système nerveux chez cet animal, identique lors de rage et de peste porcine africaine ; cette dernière n'entraîne habituellement aucun trouble nerveux.

Nous avons souligné le peu d'intérêt de la thérapeutique actuellement préconisée pour la rage déclarée et qui consiste à prolonger la survie du malade afin de créer l'autostérilisation. Cette dernière s'accompagne dans la plupart des cas, de lésions telles que l'organisme ne sera plus viable. Nous avons, pour notre part, commencé une série d'expériences pleines de promesses sur le traitement de la rage déclarée, mais basée sur un principe totalement différent. Il s'agit, puisque le virus ne peut être neutralisé par un sérum actif lorsqu'il est à l'intérieur des cellules nerveuses, de l'obliger à sortir à l'aide de crises d'épilepsie artificielles. L'organisme imprégné de sérum antirabique peut dès lors neutraliser le virus. Malheureusement ce traitement ne peut être mis en œuvre que lorsque le diagnostic clinique de la maladie est fait, c'est-à-dire à une époque où déjà un nombre notable de cellules nerveuses est lésé irrémédiablement. Nos premiers animaux guéris de rage, c'est-à-dire stérilisés quant à ce virus, finissent par mourir des séquelles nerveuses ou de rechutes.

Il est à souhaiter que des améliorations de la technique que nous utilisons actuellement soient un jour capables de vaincre cette terrible maladie.

Laboratoire Central de l'Elevage
« G. CURASSON »
Directeur : P. MORNET.

BIBLIOGRAPHIE

1. THIERY (G.). — **Quelques particularités de la rage en A. O. F. Conditions de réceptivité.** *Symposium international de virologie, Lyon*, 27-29 juin 1958.
2. THIERY (G.).—**La rage en Afrique Occidentale. Ses particularités, sa contagiosité.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1959, **12**, 27-42.
3. THIERY (G.). — **Particularités de la rage dans l'Ouest Africain.** *Bull. Epiz. Dis. Afr.*, 1959, **7**, 265-86.
4. FIELD (E. J.). — **Microglial reaction in rabic infection of the mouse and rabbit.** *J. comp. Path.*, 1954, **64**, 213-6.
5. LEPINE (P.) et ATANASIU (P.). — **Sur la virulence par voie sous-cutanée du virus fixe (Souche Pasteur) chez la souris, le hamster, le cobaye et le lapin.** *Soc. Fr. Microbiol.*, 1951, **81**, 213-7, et *Rev. méd.*, 1951, **59**, 1070-3.
6. THIERY (G.). — **Etude des variations tissulaires saisonnières de quelques espèces animales vivant dans la région de Dakar.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1959, **12**, 273-92.
7. THIERY (G.). — **Nature de la résistance naturelle à la rage.** *Sous presse.*
8. ANDRAL (L.) et SERIE (CH.). — **Etudes expérimentales sur la rage en Ethiopie.** *Ann. Inst. Pasteur*, 1957, **93**, 475-88.
9. NIKOLITSCH (M.). — **Die Tollwutkrankheit des Menschen ist eine hoche Intoxikation des vegetativen Nervensystem.** *Arch. Hyg. Bakteriol. Dtsch.*, 1958, **142**, 198-205.
10. BOECKER (E.) et KRAUSE (W. W.). — **Nouvelles données concernant la pathogénie de la rage et leurs conséquences dans le titrage des vaccins.** 1er *Congrès intern. Path. infect. Lyon*, 24-26 mai 1956, Edition Minerva Medica (Torino).
11. RAMON (G.). — **Considérations sur le mode d'action du virus-vaccin pastorien contre la rage et sur le mécanisme de l'immunité antirabique.** *Off. intern. Epiz.*, 1954, **41**, 971-90.
12. PLACIDI (L.). — **Note sur l'incubation prolongée ou latence du virus rabique. Cas de la souche Flury. Observation et discussion.** *Ann. Inst. Pasteur*, 1959, **97**, 265-7.
13. THIERY (G.).—**Premiers résultats de l'étude de l'action de diverses hormones et du nucléinate de sodium sur le virus rabique.** *C. R. Acad. Sci.*, 1956, **242**, 945-7.
14. REMLINGER (P). — **Principaux problèmes de la vaccination antirabique.** *Office intern. Epiz.*, 1954, **41**, 1055, 74.

SUMMARY

Histopathology of rabies in various animal hosts in West Africa. Clinical and pathogenic observations.

The author recalls and where necessary details the variables of rabies virus and then passes in review on the nervous system lesions which can occur in 14 different mammalian species. In whichever species is involved however, fixed virus provokes more intensive inflammatory phenomena than street virus and a reduced involvement of the sympathetic nervous system. With street virus it is noted that there is direct opposition between the formation of Negri bodies and the signs of inflammation. The route of administration of virus, its virulence, the period of the year, the age and species of the animal, are all factors which may determine the inflammatory reaction of nervous tissue. The author has tried to correlate the lesions noted with the observed symptoms.

Referring to pathogenesis, studies have been made on the progression of the virus in the body and the difference in behaviour between fixed and street virus and the problem of latent rabies.

RESUMEN

Histopathologia de la rabia sobre diversas especies animales del œste africano. Incidencias clínicas y patológicas.

El autor llama la atención sobre el conjunto de modificaciones que el virus de la rabia es capaz de provocar.

Nos muestra luego las lesiones que ocasiona en el sistema nervioso de catorce especies de mamíferos. Cualquiera que sea la especie considerada, el virus fijo provoca unos fenómenos inflamatorios más intensos (meningitis, focos perivasculares en cerebro) que el virus de calle. Con el virus de calle se observa una oposición entre la formación de corpúsculos de Negri y los fenómenos inflamatorios.

La via de inoculación, la virulencia, la edad y la especie del animal influyen sobre inflamación nerviosa. El autor ensaya relacionar las lesiones observadas con los síntomas presentados.

Desde el punto de vista de la patogenia, estudia el camino del virus en el organismo, el diferente comportamiento del virus fijo con relacion al de calle y el problema de la rabia latente.

Action de l'arséniate d'étain sur quelques cestodes et nématodes du poulet

par P. CASTEL, M. GRABER, G. GRAS et CHHAY-HANCHENG

Le téniasis du poulet est une affection fort répandue sur tout le territoire de la République du Tchad. Environ 75 p. 100 des poulets hébergent des cestodes appartenant à diverses espèces seules ou associées. Généralement assez bien tolérés, ces parasites peuvent néanmoins dans certains cas causer une maladie grave justifiant l'intervention des services sanitaires.

Pendant longtemps, l'utilisateur n'a eu à sa disposition que des produits classiques (camala, noix d'arec, arécoline, fougère mâle, essence de térébenthine, etc...) avec lesquels les résultats ont été dans l'ensemble décevants (HARWOOD et GUTHRIE 1940).

Depuis une dizaine d'années, de grands progrès ont été réalisés. L'arsenal thérapeutique s'est considérablement enrichi depuis la mise au point en Amérique de l'Hexachlorophen (KERR, 1948) du phtalate de phénylmercure (GUTHRIE et HARWOOD 1948) et du dilaurate d'étain dibutyle (KERR, 1952). Ces produits ne sont malheureusement pas à l'abri de toute critique ; ainsi, l'Hexachlorophen, quelle que soit la dose ne détruit pas toutes les formes imago de *Raillietina tetragona* * et d'*Hymenolepis carioca*. Le phtalate de phénylmercure paraît trop toxique à beaucoup d'expérimentateurs.

Le dilaurate d'étain dibutyle paraît jouir aux U. S. A. d'une grande faveur ; il semble actif sur l'ensemble des cestodes intestinaux de la volaille (KERR et WALDE 1956, EDGAR et TEER 1957, ABDOU 1956). Récemment ENIGK et DÜWELL qui ont essayé plus de 70 composés sur la poule expérimentalement infestée par divers cestodes sont arrivés à la conclusion que le dilaurate d'étain dibutyle était le composé le plus intéressant et le seul régulièrement actif sur *Davainea proglottina*. Toutefois, en France depuis la tragédie du « Stalinon », les composés organiques de l'étain jouissent d'un préjugé défavorable et il sera certainement difficile de faire admettre leur utilisation même si on est absolument certain de leur innocuité.

Aussi avons-nous cherché à mettre au point un ténifuge très efficace et absolument anodin, tant pour l'animal traité que pour l'homme qui est éventuellement appelé à le consommer.

Parmi les composés facilement abordables du point de vue économique les arséniates métalliques semblent particulièrement intéressants. Après une étude préliminaire sur dix arséniates (CASTEL, GRAS, GRABER, CHHAY-HANCHENG 1960) notre attention a été plus particulièrement retenue par l'arséniate d'étain le plus intéressant de tous.

A) ARSÉNIATES MÉTALLIQUES ET CESTODES DES POULETS

I) La question de l'emploi des arséniates métalliques contre les cestodes de volailles n'est pas nouvelle. Les premiers travaux remontent à 1940 (HARWOOD et GUTHRIE). Ces deux chercheurs ont testé un grand nombre d'arséniates sur des poulets préalablement infestés par *Raillietina cesticillus*. Les résultats sont rassemblés dans le tableau I.

Les arséniates de cuivre, de baryum, de cobalt, de mercure, et de magnésium doivent être éliminés d'emblée.

II) Avec l'arséniate de calcium *, nous avons obtenu au laboratoire de Farcha des résultats semblables à ceux d'HARWOOD et GUTHRIE (1940) : efficacité totale du produit sur *Raillie-*

(*) Observations recueillies au laboratoire de Farcha.

Reçu pour publication : juin 1960.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1960, **13**, n° 4.

(*) Néocalarsine Rhône-Poulenc.

TABLEAU I

Action de divers arséniates sur R. cesticillus

Arséniates	Doses en mg/kg	Réaction de l'animal	Efficacité du produit
Arséniate de cuivre	50 50 à 130 130 à 450	nulle nulle mort	nulle nulle totale
Arséniate de baryum	215 250 à 1000	perte de poids mort	bonne totale
Arséniate de calcium	200 225 à 450	perte de poids mort	bonne totale
Arséniate de cobalt	410	mort	totale
Arséniate de mercure	200	mort	
Arséniate de plomb	100 300	nulle perte de poids	nulle bonne
Arséniate de magnésium	150 200 à 250 350	perte de poids perte de poids mort	bonne mauvaise faible

tina tetragona et sur *Ascaridia styphlocerca* à la dose de 150 mg/kg, après diète de 20 heures ; mort de la moitié des animaux traités à 135, 200, 250 et 300 mg/kg dans un laps de temps allant de 48 à 96 heures.

III) Quant à l'arséniate de plomb **, il mérite de retenir un peu plus longtemps l'attention. HARWOOD et GUTHRIE (1940) notent que la dose susceptible de détruire *Raillietina cesticillus* est de 300 mg/kg et que des pertes de poids surviennent dans les jours qui suivent le traitement. Sur des poulets de 1.500 g, la dose de 1 g est bien supportée. Cependant, même à des doses faibles ou voisines de la dose thérapeutique, les auteurs observent des lésions de nécrose du foie plus ou moins étendues.

De son côté, VOIGT (1948) fixe chez le poulet la DL 50 à 450 mg/kg.

Les avis étant partagés, la question a été reprise au laboratoire de Farcha sur 54 poulets naturellement infestés par *Choanotaenia infundibulum*, *Raillietina tetragona*, *Raillietina echinobothrida*, *Raillietina cesticillus*, *Hymenolepis carioca*, *Ascaridia styphlocerca* et *Subulura brumpti* (Voir tableau II).

(**) Arséniate bibasique Procida. — AsO_4HPb.

Le chiffre de 300 mg/kg donné par HARWOOD et GUTHRIE paraît trop faible. Dans les conditions du Tchad et en raison de la fréquence des associations parasitaires, la dose la plus efficace et la plus polyvalente se situe autour de 500 mg/kg, ce qui est légèrement supérieur à la DL 50 indiquée par VOIGT (1948). Au cours des quinze premiers jours, elle ne cause aucun incident fâcheux et l'état des poulets ayant absorbé cette quantité d'arséniate s'améliore lentement (crêtes rouges ; meilleur appétit ; légère reprise de poids au bout de trois semaines), sans que se manifeste un « coup de fouet » arsenical semblable à celui qu'entraîne la distribution d'arséniate d'étain.

Nous avons essayé en outre des doses progressivement croissantes (Tableau III).

Si le comportement extérieur des poulets ne paraît pas changé et si les doses fortes au delà de 1.000 mg/kg ne déterminent pas obligatoirement la mort de l'animal, le ténifuge a néanmoins des effets insidieux qui se traduisent à la longue par une atteinte profonde du foie qui prend une teinte feuille morte, devient mou et friable, avec de temps en temps des ilôts de nécrose caractérisés. Cette modification de l'aspect de l'organe, déjà sensible à 500 mg/kg (deux animaux sur douze sans mortalité), l'est encore plus lorsque les doses augmentent. Il s'agit là d'un inconvénient majeur qui rend l'arséniate de plomb peu utilisable dans la pratique, bien qu'HARWOOD et GUTHRIE l'aient recommandé comme « ténifuge de secours » dans les cas d'infestation massive. De plus, on ignore la quantité de plomb et d'arsenic déposée dans les organes des oiseaux traités et leur rémanence, ce qui est grave, car l'on s'adresse à des animaux qui risquent d'être consommés par l'homme.

IV) Parmi tous ces arséniates ; un seul avait été laissé de côté par les auteurs américains : l'arséniate d'étain. Or, c'est *a priori* le plus digne d'intérêt : les propriétés anthelminthiques de l'étain sont connues depuis fort longtemps (GRAS, 1958) et la toxicité du métal est faible. D'ailleurs, de nombreux chercheurs ont mis au point et expérimenté divers dérivés organiques et minéraux (GUTHRIE et HARWOOD, 1940 ; KERR, 1952 ; CASTEL, HARANT et GRAS, 1958 *a* et *b*).

Ce sont les Russes les premiers qui ont lancé

TABLEAU II

Arséniate de plomb. Doses uniques. Diète de 20 heures avant et de 5 heures après le traitement.

Doses en mg/kg	Nombre d'animaux	Poids des poulets (en g)	Parasites en cause	Pourcentage de réduction	Scolex	Témoins (moyenne)
132	1	757	Hymenolepis carioca	0	++++	R. tetragona : 1,4 g H. carioca : 0,4 g
150	1 1	671	Raillietina tetragona Hymenolepis carioca	100 0	0 ++++	idem
172	1 1	579	Raillietina tetragona Hymenolepis carioca	100 0	0 ++++	idem
200	2 1	707, 754 707	Raillietina tetragona Raillietina echinobothrida	100 0	0 ++++	idem
250	1 1	594 512	Raillietina tetragona Raillietina echinobothrida	100 100	0 0	idem
300	1 3 1 1 1	839 770, 1035, 635 1035 1035 839	Raillietina tetragona Raillietina echinobothrida Raillietina cesticillus Ascaridia styphlocerca Subulura brumpti	100 80 0 100 0	0 + ++++	idem
350	1 1	965 965	Raillietina cesticillus Hymenolepis carioca	0 0	++++ ++++	idem
400	2 1 2	757, 787 625 630, 625	Raillietina tetragona Choanotaenia infundibulum Subulura brumpti	100 0 0	0 ++++	idem
500	7 2 1 1 2	639,560,772,737 757,647,779 647, 560 772 807 750, 807	Raillietina tetragona Raillietina echinobothrida Raillietina cesticillus Ascaridia styphlocerca Subulura brumpti	100 100 100 100 0	0 0 0	idem

l'arséniate d'étain (CHUBABRIYA, 1955). Ils l'ont préconisé avec succès contre *Moniezia expansa*, *Helictometra ovilla* et *Avitellina centripunctata* du mouton (CHUBABRIYA, 1957), contre les *Ascaridia* et les cestodes de poulets (CHUBABRIYA, 1957 et 1958), contre *Dricanotaenia* Sp., *Diorchis* Sp., *Hymenolepis paramicrosoma* et *Drepanidotaenia lanceolata* de l'oie et du canard (VASILEV, 1957).

Des travaux similaires ont été menés en France (CASTEL et GRAS, 1959 ; CASTEL, GRAS, GRABER et CHHAY-HANCHENG, 1960 ; CASTEL, GRABER GRAS et CHHAY-HANCHENG, 1960) avec un arséniate légèrement différent de l'arséniate russe.

B) CARACTÉRISTIQUES DE L'ARSÉNIATE D'ÉTAIN EMPLOYÉ

Il a été préparé à la Faculté de pharmacie de Montpellier (CASTEL et GRAS, 1959 ; CASTEL, GRAS, GRABER et CHHAY-HANCHENG, 1960). Il se présente sous l'aspect d'une poudre blanche, de formule AsO_4 HSn, 1/2 H_2O, inodore, inso-

TABLEAU III

Toxicité de l'arséniate de plomb

Doses en mg/kg	Nombre d'animaux	Poids (en g)	Mortalité	Aspect du foie (autopsie) *	Amélioration de l'état général
600	2	1002, 764	Néant	Feuille morte	Visible
700	1	514	Néant	"	Visible
800	2	724, 538	1 mort en 72 heures	"	Visible **
900	2	759, 980	Néant	"	Visible
1000	2	899, 730	Néant	"	Visible
1200	2	559, 692	2 morts en 4 et 9 j	"	
1500	2	550, 754	Néant	"	Visible
2000	2	778, 684	2 morts en 3 et 4 j	Taches de nécrose	

* trois semaines après le traitement.

** sur l'animal survivant.

luble dans l'eau. Elle doit être conservée dans un endroit sec, à l'abri de la lumière, dans un flacon hermétiquement clos de préférence coloré. A l'air libre, le corps brunit légèrement, ce qui correspond à une libération d'arsenic et à la transformation de l'étain II en étain IV.

L'arséniate d'étain mis au point par les Russes (CHUBABRIYA, 1958), AsO_4 HSn, H_2O est une poudre amorphe, de coloration blanche, inodore, insoluble dans l'eau, mais soluble dans les alcalis.

C) MATÉRIEL ET MÉTHODE

1) Epoque

Les essais ont eu lieu en trois temps : septembre-octobre 1959, décembre-janvier 1960 et mars 1960, c'est-à-dire au cours de périodes englobant la saison des pluies, le début de la saison sèche et la pleine saison sèche. Cette façon d'opérer a permis de mettre en évidence le plus grand nombre possible de cestodes et d'étudier la résistance des poulets à l'arséniate en fonction des différentes saisons de l'année.

2) Matériel

102 poulets dont la majorité provenaient de la région de Fort-Lamy ont été soumis à l'expérience. Ils appartenaient tous à la race locale caractérisée par sa petite taille et son faible poids (de 440 à 989 g) 75 p. 100 d'entre eux servaient d'hôtes à des cestodes dont il a été relevé, 6 espèces principales :

Choanotaenia infundibulum (Bloch, 1779) : 1
Raillietina tetragona (Molin, 1858) : 52
Raillietina (Raillietina) echinobothrida (Megnin, 1881) : 10
Raillietina (Skrjabinia) cesticillus (Molin, 1858) 2
Cotugnia digonopora (Pasquale, 1890) : 1
Hymenolepis (Weinlandia) carioca (Magalhães, 1898) : 13

et à des nématodes tels que :

Ascaridia styphlocerca (Stossich, 1904) : 11
Subulura brumpti (Lopez-Neyra, 1922) : 36
Gongylonema congolense (Fain, 1955) : 1
Acuaria spiralis (Molin, 1858) : 4

Dans 44 p. 100 des cas, ces parasites se trouvaient être étroitement associés selon diverses modalités :

a) *Associations à deux éléments* : 24, soit 70,5 p. 100.

Raillietina tetragona + *Subulura brumpti* : 10
Raillietina tetragona + *Ascaridia styphlocerca* : 1
Raillietina tetragona + *Acuaria spiralis* : 1
Raillietina tetragona + *Hymenolepis carioca* : 3
Choanotaenia infundibulum + *Subulura brumpti* : 1

Raillietina echinobothrida + *Subulura brumpti* : 1
Cotugnia digonopora + *Subulura brumpti* : 1
Subulura brumpti + *Acuaria spiralis* : 1
Hymenolepis carioca + *Subulura brumpti* : 5

b) ***Associations à trois éléments*** : 8, soit 23,7 p. 100.

Raillietina tetragona + *Ascaridia styphlocerca* + *Gongylonema congolense* : 1
Raillietina tetragona + *Ascaridia styphlocerca* + *Subulura brumpti* : 2
Raillietina tetragona + *Ascaridia styphlocerca* + *Hymenolepis carioca* : 1
Raillietina tetragona + *Raillietina cesticillus* + *Subulura brumpti* : 1
Raillietina echinobothrida + *Ascaridia styphlocerca* + *Subulura brumpti* : 3

c) ***Associations à quatre éléments*** : 1, soit 2,9 p. 100.

Raillietina tetragona + *Ascaridia styphlocerca* + *Subulura brumpti* + *Hymenolepis carioca* : 1

d) ***Associations à cinq éléments*** : 1, soit 2,9 p. 100.

Raillietina tetragona + *Raillietina echinobothrida* + *Hymenolepis carioca* + *Ascaridia styphlocerca* + *Subulura brumpti* : 1.

La présence de nombreux helminthes associés a permis d'apprécier exactement la polyvalence de l'arséniate d'étain.

En plus des 102 poulets dont il vient d'être question, 23 autres ont fait l'objet de divers tests de toxicité et 265, originaires d'un élevage local fortement atteint de téniasis à *Raillietina echinobothrida*, ont été traités avec la dose standard de 200 mg par tête.

3) TECHNIQUE

Dans un premier temps, chaque animal a été mis au repos pendant 4 ou 5 jours de façon à libérer tous les *Raillietina* susceptibles de s'éliminer naturellement sans aucune intervention, ce qui risque de fausser les résultats dès le départ.

Les oiseaux ont été placés dans des cages grillagées, sur des supports de bois à 25 cm du sol et les excréments recueillis sur des plateaux disposés au-dessous, afin d'éviter toute absorption par des poulets coprophages des *Ascaridia* et des fragments de cestodes expulsés.

Après traitement, les crottes ont été ramassées, broyées dans de l'eau et minutieusement examinées de manière à prélever les parasites évacués.

TABLEAU IV

Arséniate d'étain. Pas de diète. Administration en capsules en une seule fois.

Doses (par tête)	Nombre d'animaux	Poids (en g)	Parasites en cause	Pourcentage de réduction	Scolex	Témoins (moyenne)
100 mg	4 1	883,675,587,802 622	Raillietina tetragona Acuaria spiralis	80 0	++	R. tetragona : 2 g A. styphlocerca : 1 g S. brumpti : 8 g
150 mg	5 1 3 2	624,700,839,452, 758 625 600,839,758 600, 850	Raillietina tetragona Raillietina Sp. Subulura brumpti Acuaria spiralis	90 0 0 0	+ ++++	R. tetragona : 1,25 g A. styphlocerca : 1 g S. brumpti : 6 g
200 mg	4	573,969,659,700	Raillietina tetragona	100	0	R. tetragona : 1,04 g S. brumpti : 3 g
300 mg	2 2	627, 550 550, 692	Raillietina tetragona Subulura brumpti	100 0	0	idem
500 mg	2 1	500, 867 910	Raillietina tetragona Subulura brumpti	100 0	0	idem

Au bout de 8 à 10 jours, les animaux ont été tués et l'intestin visité complètement. Les premières portions ont été grattées sur une distance d'environ 25 cm et il a été procédé à trois examens des produits de raclage entre lame et lamelle. Cette technique est absolument indispensable pour déceler les formes jeunes (Imago), les scolex de *Choanotaenia infundibulum* et de *Raillietina* qui persistent, bien que leurs chaînes aient cédé à l'action de l'anthelminthique, et *Hymenolepis carioca* qui est toujours profondément englobé dans le mucus de l'intestin.

Les cestodes récoltés dans les excréments après traitement et ceux découverts après autopsie ont été pesés séparément. La comparaison entre ce qui est chassé et ce qui reste, apporte la preuve de l'efficacité du produit, compte tenu des résultats fournis par le grattage des muqueuses.

D) RÉSULTATS

I) Premier temps : pas de diète. L'arséniate d'étain est administré en capsules en une seule fois

Les résultats sont mentionnés au tableau IV. Pour plus de clarté, les cestodes n'étant pas toujours faciles à trouver dans les crottes, une colonne supplémentaire où figurent le nombre moyen de nématodes et le poids moyen de cestodes rencontrés chez les témoins a dû être ajoutée.

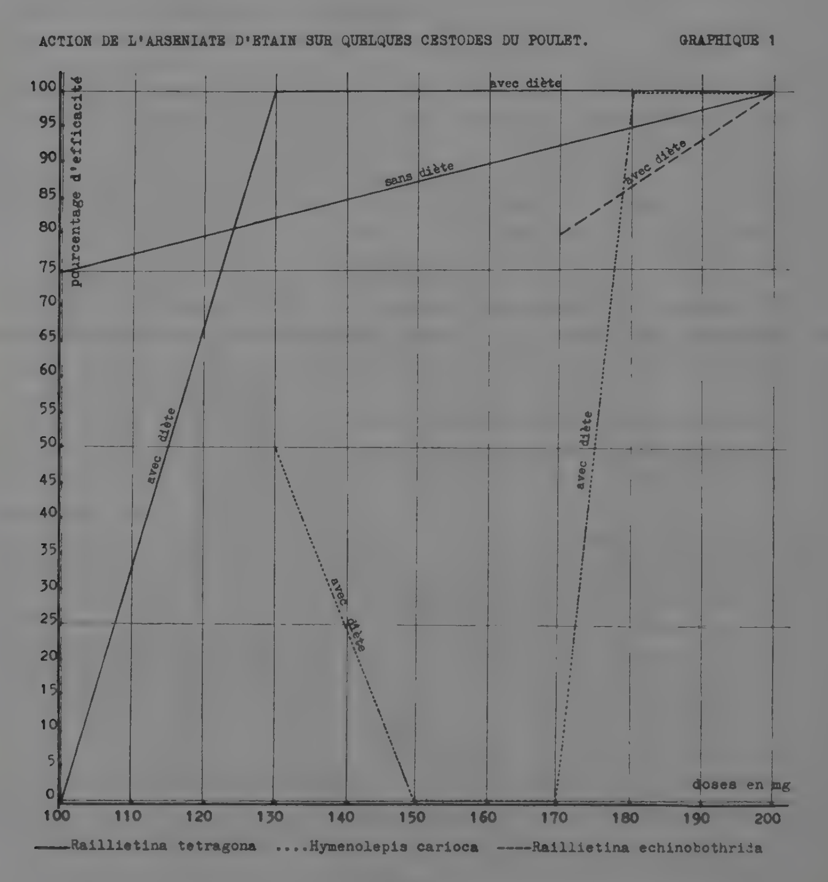


TABLEAU V

Arséniate d'étain. Diète de 20 heures. Administration en capsules en une seule fois.

Doses (par tête)	Nombre d'animaux	Poids des poulets (en g)	Parasites en cause	Pourcentage de réduction	Scolex	Témoins (moyenne)
100 mg	1 2 1	597 620, 830 830	Choanotaenia infundibulum Hymenolepis carioca Subulura brumpti	0 0 0	++++ ++++	R. tetragona : 2,4 g A. styphlocerca : 1 g S. brumpti : 9 g
130 mg	4 2 4 3 1	930,975,573,626 573,626 930,975,573,626 975,573,626 930	Raillietina tetragona Hymenolepis carioca Ascaridia styphlocerca Subulura brumpti Gongylonema congolense	100 50 100 0 0	0 ++	R. tetragona : 1,1 g R. echinobot. : 0,1 g H. carioca A. styphlocerca : 4 g S. brumpti : 35 g
150 mg	1 1 2 3	769 585 769, 610 769, 734, 585	Raillietina tetragona Cotugnia digonopora Hymenolepis carioca Subulura brumpti	100 100 0 0	0 0 ++++	R. tetragona : 2,4 g A. styphlocerca : 1 g S. brumpti : 9 g
170 mg	2 1 2 1 3 5	655, 690 655 640, 610 462 655,690,610 558,655,690,610, 462	Raillietina tetragona Raillietina cesticillus Raillietina echinobothrida Hymenolepis carioca Ascaridia styphlocerca Subulura brumpti	100 100 80 0 100 0	0 0 + ++++	R. tetragona : 1,1 g R. echinobot. : 0,1 g H. carioca A. styphlocerca : 4 g S. brumpti : 35 g
180 mg	4 1 1 1 3	512,566,576,564 436 576 436 512,576,436	Raillietina tetragona Raillietina echinobothrida Hymenolepis carioca Ascaridia styphlocerca Subulura brumpti	100 90 100 100 0	0 + 0	idem
200 mg	9 5 1 2 2 8 1	707,509,614,590, 785,719,709,634, 894 440,707,797,842, 938 529 553, 797 727, 797 938,797,629,553, 709,682,530,590 634	Raillietina tetragona Raillietina echinobothrida Raillietina cesticillus Hymenolepis carioca Ascaridia styphlocerca Subulura brumpti Acuaria spiralis	100 100 100 100 100 0 0	0 0 0 0	idem

2) Deuxième temps : diète de 20 heures. L'arséniate d'étain est administré en capsules en une seule fois

(V. tableau V)

3) Conclusions

Comme chez le mouton, la diète semble accroître le pouvoir ténifuge de l'arséniate d'étain. Alors qu'à 150 mg par tête, il reste encore quelques scolex de *Raillietina tetragona*, à 130 mg, après une diète de 20 heures, ce parasite est complètement détruit.

A 150 mg par tête, *Cotugnia digonopora* disparaît, ainsi que *Raillietina cesticillus* à 170 mg par tête. A la même dose, toujours dans les mêmes conditions (diète de 20 heures), les *Hymenolepis carioca* et les *Raillietinaechinobothrida* ne meurent pas tous et l'on remarque encore de menus fragments et des formes imago. Celles-ci requièrent des doses plus fortes.

A 180 mg par tête, on ne voit plus d'*Hymeno-*

lepis. Seuls demeurent quelques scolex de *Raillietina echinobothrida*, cestode particulièrement résistant.

A 200 mg par tête, il n'existe plus aucun cestode jeune ou adulte (graphique 1), alors que les témoins en sont abondamment pourvus.

Ascaridia styphlocerca est rejeté à partir de 130 mg. *Subulura brumpti, Gongylonema congolense* et *Acuaria spiralis* ne sont pas touchés.

Le tableau VI suivant résume l'ensemble de la question.

TABLEAU VI

Action de différentes doses d'arséniate d'étain

Doses (par tête)	Efficacité absolue sur :	Observations
130 mg	Raillietina tetragona Ascaridia styphlocerca	Diète de 20 h avant et de 5 h après le traitement
150 mg	Cotugnia digonopora	
170 mg	Raillietina cesticillus	
180 mg	Hymenolepis carioca	
200 mg	Raillietina echinobothrida	

Au Tchad, puisque l'on a affaire souvent à des parasites associés, seule la dose de 200 mg par tête doit être prise en considération.

Ces résultats sont très intéressants : ils démontrent la *Polyvalence* de l'arséniate d'étain, c'est-à-dire la possibilité pour ce ténifuge d'atteindre et de détruire dans l'intestin à la fois les *Ascaridia* et les principaux cestodes du poulet. Le progrès est considérable : l'association *Ascaridia*-cestodes, l'une des plus redoutables que l'on connaisse (anémie profonde ; croissance retardée ; perte de poids ; diminution de la résistance de l'oiseau à l'égard d'autres affections), peut être réduite à néant en une seule intervention et avec un seul produit.

Les Russes l'ont bien compris et ils ont employé en grand leur arséniate AsO_4 HSn, H_2O. En 1955, plus de 10.000 poulets ont été traités en Géorgie et en 1956-57, près de 100.000, avec les doses ci-après :

Chubabriya (1958) :

de 2 à 6 mois .... 0,07 g } *Ascaridia*
plus de 6 mois........ 0,2 g } cestodes divers
Nanobashvili (1959) : 0,15 g id.

E) MODE D'ACTION

L'arséniate d'étain agit très rapidement sur les *Ascaridia* qui sont éliminés intacts au maximum 24 heures après l'administration du ténifuge.

Par contre, les cestodes mettent plus longtemps à parvenir dans le milieu extérieur. L'expulsion des premiers fragments débute 24 heures après le traitement pour *Raillietina cesticillus* et *Raillietina echinobothrida* ; elle est pratiquement achevée au bout de 48 heures pour *Raillietina tetragona.*

Il est rare de rencontrer des parasites entiers avec leur scolex : ceux-ci sont presque toujours très abîmés. La chaîne est fragmentée et les proglottis sont déjà plus ou moins digérés par les sucs intestinaux.

F) CONSÉQUENCES DU TRAITEMENT A L'ARSÉNIATE D'ÉTAIN

I) Sur l'animal

Elles sont faibles. L'arséniate ne provoque que peu de changements dans l'attitude et le comportement des animaux. Tout au plus observe-t-on parfois des manifestations passagères de tristesse et d'inappétence. Les perturbations durent peu et tout rentre progressivement dans l'ordre.

Dans la plupart des cas, les résultats sont favorables : l'état général s'améliore, l'appétit augmente et les coqs prennent une crête rouge vif dans la semaine qui fait suite au traitement. Les effets sont d'autant plus marqués que l'animal était plus maigre au départ.

2) Augmentation de poids

Elle est sensible. L'essai a porté sur 18 poulets répartis en deux lots de 9 (tableau VII) :

Le premier a reçu 200 mg d'arséniate par tête.

Le second a servi de témoin.

Les oiseaux ont été parqués dans des cages et nourris avec du mil et de la verdure pendant un mois. Ils ont été pesés régulièrement toutes les semaines.

L'augmentation de poids (graphique II) est donc de 8 p. 100 en moyenne sur une période d'un mois. Comme chez le mouton, l'arséniate d'étain détermine un véritable « coup de fouet » particulièrement évident 15 jours après le trai-

TABLEAU VII

Augmentation du poids des poulets traités à l'arséniate d'étain.

Doses	Poids moyen départ (en g)	Après 1 semaine	Après 2 semaines	Après 3 semaines	Après 4 semaines	Augmentation en g	Augmentation en %
200 mg	6.460	6.793	7.585	7.314	6.978	+ 518	+ 8
Témoins	6.849	6.527	6.908	6.173	6.555	- 394	- 4,3

tement : 17 p. 100 d'augmentation, contre 1 p. 100 pour les témoins.

Les effets du « coup de fouet » sont de courte durée et ils s'estompent progressivement dès la troisième semaine.

Le « coup de fouet » arsenical comporte évidemment des risques, certaines personnes pouvant utiliser abusivement l'arséniate d'étain pour hâter l'engraissement de leurs poulets.

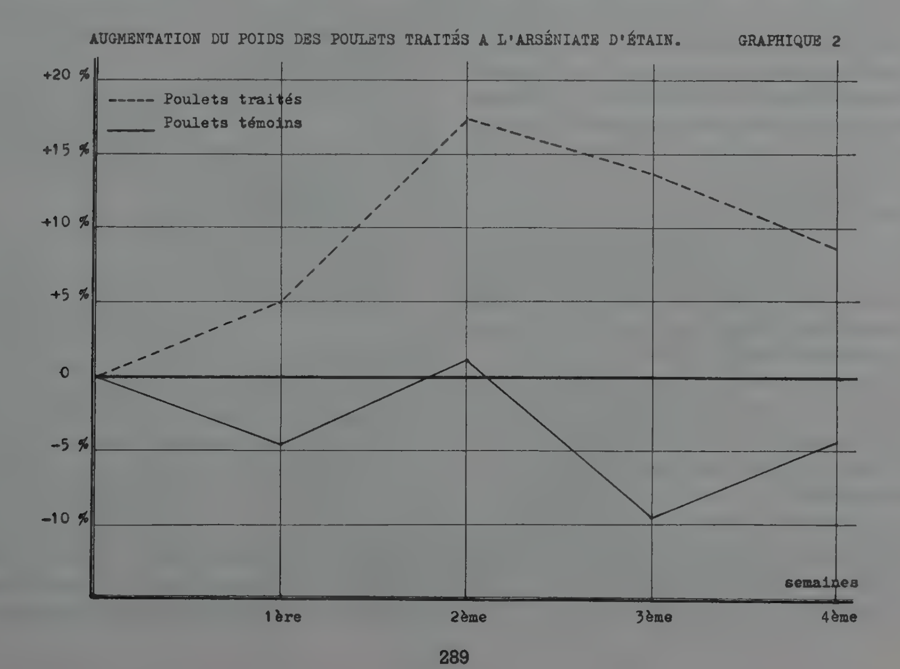
En France, le législateur, par le décret du 20 mars 1959, a interdit la détention et la mise en vente d'aliments additionnés de substances arsenicales destinés à des animaux dont la chair sera consommée par l'homme. Dérogation est faite pour les produits d'usage thérapeutique (Art. 3) qui sont susceptibles d'être mises en vente sous conditions. Pour éviter tout incident, il sera souhaitable que la distribution de l'arséniate d'étain qui entre dans la catégorie prévue à l'article 3 du décret en question et la surveillance des animaux traités, soient assurées par des vétérinaires et uniquement par eux.

3) Répercussions sur la ponte

Elles ont fait l'objet d'observations dans un élevage de 265 poules et poulets ayant reçu 200 mg d'arséniate par tête.

Avant le traitement, la ponte n'était déjà pas très importante, vu la saison (fin février, début mars). Le traitement l'a complètement arrêtée. Cette situation a duré 3 ou 4 jours, puis quelques poules ont recommencé à pondre. Onze jours exactement après l'intervention, la pro-

AUGMENTATION DU POIDS DES POULETS TRAITÉS A L'ARSÉNIATE D'ÉTAIN. GRAPHIQUE 2



duction était redevenue normale avec approximativement le même nombre d'œufs qu'au départ.

On a donc intérêt, toutes les fois que les circonstances le permettent, à ne procéder à la distribution d'arséniate que lorsque la ponte a tendance à diminuer sérieusement.

G) MODE D'ADMINISTRATION

On sait (CASTEL, GRABER, GRAS et Chhay-HANCHENG, 1960) que la solubilité de l'arséniate augmente avec le pH. A pH 6,1 par exemple une petite portion d'arséniate d'étain s'hydrolyse avec précipitation d'hydroxyde d'étain insoluble et libération d'As_2O_5 soluble, ce qui explique pourquoi l'on retrouve beaucoup d'arsenic et peu d'étain. As_2O_5 passe dans la circulation et intoxique l'animal.

Il s'avère donc nécessaire de limiter au minimum la production d'As_2O_5, en supprimant, lors du traitement, toute absorption d'eau dont le pH en ce qui concerne Fort-Lamy, est voisin de 6,4.

Pour y parvenir, l'arséniate a été placé dans des capsules de gélatine type auréomycine ; de plus, les animaux ont été soumis à une diète absolue sans eau et sans nourriture de 20 heures avant le traitement, ce qui a l'avantage d'accroître l'efficacité du produit. Une fois la capsule avalée « à sec » sans eau, les oiseaux ont été laissés à la diète pendant encore 5 heures avant d'être alimentés et abreuvés normalement.

Toute une série d'essais a été effectuée pour arriver à cette conclusion :

1) Les poulets sont remis en liberté immédiatement après traitement. C'est ce qui s'est passé à l'élevage de Riggil (Cameroun) situé sur les bords du Chari. Nous avons eu trois morts sur un total de 265 têtes.

2) Les poulets restent à la diète absolue une heure après le traitement, puis sont libérés : un mort sur cinq.

3) Les poulets reçoivent du mil aussitôt après l'administration de l'arséniate et de l'eau une heure plus tard : un mort sur cinq.

4) Mêmes conditions que précédemment, mais l'eau n'est donnée que 4 heures après : un mort sur cinq.

5) Les poulets ne boivent ni ne mangent pendant les cinq heures qui font suite au traitement : aucun incident sur les 102 animaux testés. Pratiquement, nous conseillons d'opérer ainsi :

a) Rentrer les oiseaux vers 11 heures du matin la veille, dans des locaux hermétiquement clos. Observer la diète totale.

b) Traitement à 7 heures le lendemain.

c) Relâcher les animaux vers midi en ne distribuant qu'un minimum de nourriture et d'eau, puis, le soir, revenir à la normale.

Le mode d'administration ne souffre pas de difficultés : un aide tient le poulet contre lui, tête relevée et branches du maxillaire écartées. L'opérateur à l'aide d'une pince anatomique sans mors, glisse la capsule à gauche dans l'œsophage.

H) TOXICITÉ

Nous envisagerons successivement :

a) La toxicité de l'arséniate pour le poulet ;

b) La toxicité, pour l'homme, des viandes et des œufs des animaux traités.

a) Toxicité de l'arséniate d'étain pour le poulet

Le médicament devant être administré en une seule dose et par voie orale, seule la toxicité aiguë a été déterminée et uniquement par cette voie d'introduction.

Nous avons déterminé la DL 50 par la méthode de Kaerber et Behrens à l'échéance de 40 jours afin de pouvoir comparer nos résultats avec ceux obtenus par VOIGT avec l'arséniate de plomb dans les mêmes conditions.

Les animaux d'expérience sont des poulets New Hampshire pesant 1.000 g $\pm$ 100 g.

Nous avons administré l'arséniate d'étain en capsules strictement dosées, après diète de douze heures. Les doses administrées à 50 poulets répartis en 5 lots de 10, sont respectivement de 400, 600, 1.000, 1.200 mg par kg d'animal ; 10 poulets non traités servent de témoins.

Les symptômes d'empoisonnement sont ceux classiquement décrits dans l'intoxication arsénicale. Ils sont à peu près les mêmes que ceux observés chez les rongeurs (CASTEL, GRAS, GRABER et CHHAY, 1960) mais les manifestations de l'intoxication sont plus lentes. En général, les plumes sont plus ou moins héris-

sées, les animaux boivent beaucoup ; il y a perte d'appétit et diarrhée profuse ; puis paralysie des pattes et enfin mort parasphyxie. Ces symptômes sont plus ou moins marqués suivant les doses administrées.

1° A la dose de 1.200 mg/kg, les poulets sont morts entre le deuxième et le douzième jour. La diarrhée est très importante ; les oiseaux maigrissent d'une manière spectaculaire. A l'autopsie, le jabot est rempli d'un liquide blanc renfermant une quantité importante d'arséniate d'étain. L'intestin est desquamé et présente une inflammation très marquée. Cependant, il n'y a pas de perforation intestinale ni d'hémorragie. Les reins sont fortement congestionnés, granuleux et indurés ; le foie est blanchâtre et s'effrite sous la moindre pression.

2° A la dose de 1.000 mg/kg huit poulets sont morts dans un intervalle de temps qui s'écoule entre le cinquième et le douzième jour. Des diarrhées importantes durent jusqu'au dixième jour, puis les selles redeviennent normales, pour les survivants ; les autres symptômes d'intoxication sont les mêmes que dans le cas précédent ; il en est de même pour l'examen après l'autopsie.

3° A la dose de 800 mg/kg nous avons seulement deux morts, l'un le sixième jour et l'autre le douzième .Nous observons les mêmes phénomènes. Mais à partir du hutième jour, les selles redeviennent normales ; il semble que la période de crise soit terminée au bout du douzième jour.

4° A la dose de 600 mg/kg, deux poulets sont morts, l'un le quatrième jour, l'autre le cinquième . Les phénomènes sont les mêmes, cependant, ils sont moins marqués que dans les cas précédents. La diarrhée dure seulement pendant les deux premiers jours. Ce qui montre que les oiseaux sont peu touchés.

5° A la dose de 400 mg/kg aucun oiseau n'est mort. Aucun signe d'intoxication ne s'est manifesté. C'est dans cette zone que se situe la dose maxima jamais mortelle. Nous ne constatons même pas de diarrhée. Les oiseaux se comportent normalement.

Les résultats de ces expériences nous montrent que le temps de crise chez la volaille est beaucoup plus long que chez la souris et le rat. La baisse du poids est très marquée au début, puis après un temps de pose, tous les survivants prennent régulièrement du poids et après 40 jours, l'augmentation de poids par rapport aux témoins est très importante. Ce point particulier a déjà été discuté dans le chapitre de l'activité.

La DL 50 calculée par la méthode Kaerber et Behrens est de 860 mg/kg. La DL 50 pour l'arséniate de plomb déterminée par VOIGT par la même méthode, mais sur des poules Leghorn, est de 450 mg/kg. On voit donc que l'arséniate de plomb est environ deux fois plus toxique que l'arséniate d'étain.

Les avantages de l'arséniate d'étain sont encore plus nets si on considère les coefficients chimiothérapiques. En effets, pour l'arséniate de plomb, il n'y a pratiquement pas de marge entre la dose thérapeutique et la dose toxique ; pour l'arséniate d'étain au contraire, le coefficient chimiothérapique varie, suivant le poids des animaux traités dans notre expérimentation, de 2,2 à 4. Mais ces coefficients devraient être bien meilleurs car la dose de 200 mg qui représente un maximum doit être aussi active chez des poules, ayant un poids plus élevé, c'est ce que montre d'ailleurs l'expérimentation de NANOBASHVILI (1959).

Il est difficile de comparer la toxicité de notre arséniate et de celui des auteurs russes (CHUBABRIYA 1958, NANOBASHVILI 1959) car ces auteurs ne précisent pas le poids exact des oiseaux sur lesquels ont été faits les essais de toxicité. CHUBABRIYA indique simplement que la dose de 1,50 g est toxique et souvent mortelle pour des poulets âgés de 6 mois et plus.

En admettant qu'un poulet de 6 mois pèse environ 2 kg, on a une dose toxique de 750 mg/kg, ce qui donne un chiffre très voisin de la DL 50 que nous avons déterminée, et montre que les deux arséniates ont une toxicité pour le poulet qui semble du même ordre de grandeur.

Dans les conditions d'application au Tchad quelques remarques concernant la toxicité de l'arséniate d'étain doivent être faites.

1) L'arséniate d'étain est bien supporté par les poulets de plus de 500 g (dose uniforme de 200 mg par tête.) Au-dessous, nous avons relevé quelques incidents toxiques non mortels (2 cas). Aussi est-il vivement recommandé, pour les animaux de moins de 500 g, de réduire la dose aux environs de 150 mg par tête. Il en est de même

pour les poulets en mauvais état, maigres ou anémiés.

2) Dans les pays tropicaux, avant de traiter, il vaut mieux s'assurer que les oiseaux sont indemnes d'affections surajoutées telles que spirochétose ou aegyptianellose. Sinon, le remède risque d'être pire que le mal.

3) Les poulets traités à l'arséniate ne paraissent pas présenter de danger pour l'homme. Ils ont tous été consommés, à Fort-Lamy 6 et 7 jours après l'administration du produit. Personne n'a été incommodé.

b) Toxicité pour l'homme des viandes et des œufs traités

La présence des éléments de l'arséniate d'étain dans les parties des animaux traités destinés à être consommés par l'homme pose un problème d'hygiène alimentaire très important.

Nous avons déjà abordé cette question en détail chez le mouton. (CASTEL, GRABER, GRAS et CHHAY 1960). Chez le poulet, nous avons repris l'étude de la répartition de l'étain et de l'arsenic ; des dosages ont été régulièrement effectués dans les divers organes des animaux traités.

Nous avons opéré sur des poules New-Hampshire pesant 2.000 g $\pm$ 100 g. L'arséniate d'étain est administré, après diète de douze heures, en capsules strictement dosées, à la dose de 200 mg par poule, ce qui représente la dose thérapeutique standard. Les essais ont été faits sur des groupes de trois ou quatre animaux

Les oiseaux sont sacrifiés trois jours, six jours et quinze jours après le traitement. La viande et les organes sont prélevés immédiatement. Généralement, le foie, les reins et le gésier, ont été détruits en entier ; pour les muscles, les quantités détruites ont été au minimum de 50 g.

TABLEAU VIII

Quantités d'arsenic en mg par kg de tissu frais trouvées dans les organes de poules traitées avec 200 mg d'arséniate d'étain.

	Numéros des poules	Foie	Rein	Gésier	Sang total	Cuisse	Aile	Aiguil lette	Rate
	1	6,32	3,20	0,71	4,00	0,80	0,61	0,60	
Poules sacrifiées	2	5,02	3,20	1,50	1,20	0,72	0,60	0,41	
3 jours	3	2,00	5,71	0,81	0,81	0,51	0,52	0,40	
après le traitement	4	3,54	-	0,70	1,50	0,60	0,60	0,50	
	Moyenne	4,22	4,04	0,92	1,88	0,65	0,58	0,48	
	1	0,25	0,66	1,82	0,13	0,31	0,24		0
Poules sacrifiées	2	0,28	0,21	1,46	0,22	0,20	0,07		Trace
6 jours	3	0,65	0,40	0,73	0,09	0,21	0,14		Trace
après le traitement	4	0,36	0,34	0,38	0,23	0,23	0,15		Trace
	Moyenne	0,38	0,45	1,34	0,17	0,24	0,15		Trace
Poules sacrifiées	1	0	0	0,20	0,06	0,02	0,06		0
15 jours	2	0	0	0,23	0,06	0,06	0,06		0
après le traitement	3	0	0	0,17	0,06	0,04	0,07		0
	Moyenne	0	0	0,20	0,06	0,04	0,06		0

Recherche de l'étain

L'étain minéral n'est pas toxique ; d'autre part, il est faiblement absorbé dans l'intestin (GRAS 1958, BARNES et STONER 1959). Nous avons tout de même effectué quelques dosages d'étain.

Les dosages ont été faits soit en utilisant la méthode spectrophotométrique au dithiol, (OVENSTONE et KENYON 1955) soit la méthode polarographique (GODAR et ALEXANDER 1945).

Les quantités d'étain trouvées sont toujours très faibles, et dans tous les cas les concentrations décelables sont toujours de cent à deux cents fois plus faibles que les quantités tolérées dans les conserves qui sont de l'ordre de 250 ppm. Il n'y a donc aucun danger en ce qui concerne l'étain. Nous allons voir qu'il n'en est pas de même pour l'arsenic.

Recherche de l'arsenic

L'arsenic a été dosé par la méthode de CRIBIER (1921) suivant la technique de JAULMES (1951). Les résultats sont rapportés dans le tableau VIII.

L'examen des résultats du tableau VIII nous montre que les quantités d'arsenic trouvées au début sont importantes mais au fur et à mesure que nous nous éloignons du jour du traitement, le toxique diminue progressivement. Son élimination est presque complète au bout de quinze jours.

Pour les poules sacrifiées trois jours après le traitement, le foie et les reins sont les organes qui en contiennent le plus. Dans le gésier, les cuisses et les ailes, la quantité du toxique trouvée est assez importante.

Dans le cas des poules traitées avec la même dose du produit, mais sacrifiées le sixième jour, la quantité du toxique diminue considérablement, en particulier dans le foie et les reins. Par contre, dans le gésier elle a tendance à augmenter.

Quant aux autres poules sacrifiées le quinzième jour, nous avons trouvé des quantités extrêmement faibles de toxique. Elles sont toutes inférieures à la norme fixée par la commission des experts (MASSY 1950), qui est de 0,1 mg/kg, pourtant il y a une quantité légèrement supérieure dans le gésier. Il semble donc que dans cet organe, l'élimination soit plus lente.

Nos résultats diffèrent donc un peu de ceux des auteurs russes, en effet NANOBASHVILI ne décèle de l'arsenic en quantité mesurable chez la poule, que pendant les 3 premiers jours ; il est vrai que la dose administrée au poulet par cet auteur, n'est que de 150 mg. Aussi, NANOBASHVILI pense que les poulets peuvent être consommés sans aucun danger 4 jours après le traitement. Nos résultats montrent qu'avec une dose de 200 mg/tête, il faut attendre au moins 8 jours, les quantités d'arsenic trouvées le sixième jour dans les muscles étant justes à la limite tolérée.

Recherche de l'arsenic dans les œufs

Pour le moment, un certain nombre de dosages a été effectué sur des œufs provenant du Tchad. Il ressort de ces recherches, qu'après administration de la dose thérapeutique standard de 200 mg/tête, on retrouve de l'arsenic dans les œufs dès le lendemain de l'administration du médicament. Les quantités retrouvées restent supérieures à 0,1 mg/kg pendant 5 jours, après quoi, on ne retrouve que des traces d'arsenic. Ces résultats ne sont pas en accord avec ceux de NANOBASHVILI qui ne décèle pas d'arsenic dans les œufs des poules traitées à l'arséniate d'étain. Toutefois, cette discordance dans les résultats peut être attribuée au fait que les recherches d'arsenic effectuées par NANOBASHVILI ont été faites après administration d'une dose de 150 mg/tête.

D'autre part, cette différence peut également provenir du fait que les poules du Tchad sont généralement d'un poids faible et que les œufs sont très petits. Très probablement, la même dose administrée à des poules pondeuses en Europe, dont le poids est plus élevé et les œufs plus gros, devrait se traduire par une très forte diminution des quantités d'arsenic trouvées dans les œufs durant les premiers jours après l'administration de l'arséniate d'étain. Une expérimentation est actuellement en cours à Montpellier et les résultats seront publiés prochainement.

RÉSUMÉ et CONCLUSION

On a pensé depuis longtemps à utiliser les arséniates métalliques comme anthelminthiques en médecine vétérinaire (GUTHRIE et HARWOOD 1940).

Jusqu'à présent seul l'arséniate de plomb semble utilisable ; mais alors que chez le mouton il y a encore une marge suffisante entre la dose thérapeutique et la dose toxique, chez le poulet cette marge est pratiquement très insuffisante.

Une étude préliminaire du pouvoir anthelminthique de dix arséniates métalliques (CASTEL, GRAS, GRABER, CHHAY) a montré que l'arséniate d'étain est le plus intéressant et mérite une expérimentation plus large. Les résultats obtenus en Russie par CHUBABRIYA (1958 et 1959) ont pleinement confirmé les espoirs mis dans l'arséniate d'étain.

L'arséniate d'étain utilisé par nous, et dont la formule est : AsO_4 HSn, 1/2 OH_2 a été administré aux poulets en capsules strictement dosées.

Comme chez le mouton, la diète augmente l'activité du produit ; alors qu'à 150 mg par tête sans diète, il reste quelques scolex de *Raillietina tetragona*, à 130 mg après une diète de 20 heures, ce parasite est complètement détruit ainsi que *Raillietina cesticillus*. A cette dernière dose, toujours après diète de 20 heures, *Hymenolepis carioca* et et *Raillietina echinobothrida* ne sont pas tués : on recueille encore de menus fragments et des formes imago. Celles-ci requièrent des doses plus fortes.

A 180 mg par tête, on ne voit plus d'*Hymenolepis*. Seuls demeurent quelques scolex de *Raillietina echinobothrida*, cestode particulièrement résistant. A 200 mg par tête, on ne remarque plus aucun cestode jeune ou adulte, alors que les témoins en sont abondamment pourvus.

Ascaridia styphlocerca disparaît à partir de 130 mg. *Subulura brumpti*, *Congylonema congelense*, *Acuaris spiralis* ne sont pas touchés.

Ces résultats sont très intéressants car ils démontrent la polyvalence de l'arséniate d'étain, c'est-à-dire la possibilité pour ce composé de détruire à la fois les *Ascaridia* et les principaux cestodes du poulet. Le progrès est considérable L'association *Ascaridia*-Cestodes l'une des plus redoutables que l'on connaisse, peut être réduite à néant en une seule intervention et avec un seul produit.

La toxicité aiguë de l'arséniate d'étain chez le poulet a été calculée par la méthode de Kaerber et Behrens. La DL 50 est de 860 mg/kg ce qui donne un coefficient chimiothérapique qui varie suivant le poids des poulets traités de 2,2 à 4.

La toxicité éventuelle de la viande des poulets traités a été évaluée par la recherche de l'étain et de l'arsenic après administration de la dose thérapeutique standard de 200 mg par tête. L'étain n'est trouvé qu'en très faible quantité, et sa présence ne pose aucun problème au point de vue de l'hygiène. Il n'en est pas de même avec l'arsenic. La présence de cet élément dans les parties consommables du poulet, impose que ces animaux ne soient pas consommés pendant les 8 jours qui suivent le traitement. Dans les œufs on trouve de l'arsenic en quantité supérieure aux normes fixées par la Commission des experts pendant les 4 jours qui suivent le traitement. Cette question fera l'objet d'une prochaine publication.

En conclusion, on peut dire que l'arséniate qui est doué d'un pouvoir anthelminthique important et dont le prix de revient est peu élevé, représente un très réel progrès dans le traitement des helminthiases de la volaille.

Laboratoire de pharmacie chimique
de la Faculté de Montpellier
et
Service de parasitologie du Laboratoire
de recherches vétérinaires
de Farcha, Fort-Lamy (Tchad).

BIBLIOGRAPHIE

1. ABDOU (A. H.) 1956. *Helmintol. G. B.*, **30** (23) : 121-8.
2. BARNES (J. M.), STONER (H. B.). 1959. *Pharmacol. Rev.*, **11** : 211-31.
3. CASTEL (P.), HARANT (H.) et GRAS (G.). 1958. *Thérapie*, **13** (5) : 843-5.
4. CASTEL (P.), HARANT (H.) et GRAS (G.) 1958. — *Thérapie*, **13** (5) : 865-72.
5. CASTEL (P.) et GRAS (G.) 1959. *Rev. Path. gén.*, **59** (706) : 327-30.

6. CASTEL (P.), GRAS (G.), GRABER (M.) et CHHAY-HANCHENG 1960. — (non publié).

7. CASTEL (P.), GRABER (M.), GRAS (G.) et CHHAY-HANCHENG 1960. — *Rev. Elev. Méd. vét. Pays. trop.* **13** (1) : 57-74.

8. CHUBABRIYA (I. T.) 1955. — *Trud. Gruzin. Nauchno-issled. Vet. Inst.*, **2** : 233-40.

9. CHUBABRIYA (I. T.) 1957. — *Veterinariya*, **34** (12) : 70-3.

10 CHUBABRIYA (I. T.) 1958. — *Bull. Off. int. Epiz.*, **49 bis** (11/12) : 633-40.

11. CRIBIER (J.) 1921. — Thèse Doct. Pharm., Paris.

12. EDGAR (S. A.), TEER (P. A.) 1957. — *Poult. Sci.*, **36** : 329-39.

13. ENIGK (K.), DUWEL (D.) 1959. — *Deutsche tierärz. Woch.*, **66** : 10-6.

14. GODAR (M. E.), ALEXANDER (O. R.) 1946. — *Ind. Eng. Chem. Anal. Ed.*, **18** : 681-9.

15. GRAS (G.) 1958. — Thèse Pharm. Montpellier.

16. GUTHRIE (J. E.) and HARWOOD (P. D.) 1940. — *Amer. J. vet. Res.*, **1** (1) : 108-16.

17. GUTHRIE (J. E.) and HARWOOD (P. D.) 1948. — *J. Parasit.*, **34** (suppl.) 15.

18. HARWOOD (P. D.) and GUTHRIE (J. E.) 1940. — *J. amer. Vet. Med. Ass.*, **97** : 248-53.

19. JAULMES (P.). — Analyse des vins, 1951, Poulain édit., Montpellier, 2° édit., p. 145-157.

20. KERR (K. B.) 1948. — *Poult. Sci.*, **27** : 781.

21. KERR (K. B.) 1952. — *Poult. Sci.*, **31** : 328-36.

22. KERR (K. B.), WALDE (A. W.) 1956. — *Exp. Parasitol.*, **5** : 560-70.

23. NANOBASHVILI (V. I.) 1959. — *Veterinariya*, **36** (10) : 56-7.

24. MASSY, 1950. — *Ann. Fals. Fraudes*, n° 499 : 210-3.

25. OVENSTONE (T. C. J.) KENYON (C.) 1955. — *Analyst.*, **80** : 566-7.

26. VASILEV (A. A.) 1957. — *Veterinariya*, **34** (1) : 43-6.

27. VOIGT. 1948. — *J. amer. Pharm. Ass.*, **37** : 122.

SUMMARY

Action of Arseniate of tin against certain cestodes and nematodes of poultry.

Arseniate of tin (ASO_4 HSn, $\frac{1}{2}OH_2$) administered by capsule has been utilised in poultry helminthiases. Starvation increases potency. Following a 20-hour starvation period, a dose of 130 mg per bird completely destroys *R. tetragona* and *R. cesticillus* as also *Ascaridia styphlocerca*. Doses of 180 mg per bird remove *H. carioca* and of 200 mg, *R. echinobothrida*.

The toxicity of the product has been calculated by the method of Kaerber and Behrens. The LD 50 is 860 mg/Kg. The therapeutic coefficient varies according to the weight of the birds treated between 2.2 and 4.0.

The toxicity of the flesh of treated birds has been arrived at by estimation of the content of tin and arsenic after administration of the standard dose of 200 mg. Tin was detected in such low quantities that it presents no problem, but the amount of arsenic present in the edible portions would require that such flesh should not be consumed until 8 days after treatment.

RESUMEN

Acción del arseniato de estaño sobre algunos céstodes y nemátodes del pollo.

Los autores han utilizado contra algunos céstodes y nemátodes del pollo el arseniato de estaño, AsO4HSn, 1/2 H2O, administrado en cápsulas. La dieta aumenta la activida del producto. Tras una dieta de 20 horas, unas dosis de 130 mg. por cabeza destruye completamente *Raillietina tetragona* y *R. cesticillus*, asi como *Ascaridia estiflocerca*. Con 180 mg por animal desaparece *Himenolepis carioca* y con 200 mg *R. echinobotrida*.

La toxicidad aguda del producto ha sido calculada por el método de Kaerber y Behrens, La DL 50 es de 860 mg/kg ; el coeficiente terapéutico varía según el peso de los pollos tratados entre 2,2 y 4.

La toxicidad que pudiera ocasionar la carne de pollos tratados ha sido calculada investigando el estaño y arsénico tras la administración de la dosis terapéutica standard de 200 mg/animal (peso de 1.800 a 2.100 g). El estaño no se encuentra sino en pequeñísimas cantidades y su presencia no determina ningún problema. Pero la presencia de arsénico en las partes comestibles del pollo obliga a que los animales no sean consumidos en los 8 dias que siguen al tratamiento.

Recherches sur l'activité du G_4 à l'égard des principaux cestodes parasites du mouton [1]

par J. GUILHON et M. GRABER

Le G_4 ou 2,2'-dihydroxy-5,5'-dichlorodiphénylméthane (2) se présente sous l'aspect d'une poudre blanche, légère, finement cristalline, peu soluble dans l'eau, dont l'odeur aromatique rappelle celle du jasmin.

Connu, depuis 1940, pour ses propriétés fongicides et bactéricides, il fut utilisé en 1946, aux Etats-Unis par GRAIGE et KLECKNER contre les cestodes du chien. Depuis cette époque plusieurs auteurs l'ont employé contre la cestodose des carnivores (BIDDIS, 1950 ; BURCH et BLAIR, 1950 ; BRIZARD, 1950 ; LAUDER, 1951 ; CHURCHILL, 1951 ; WHITTEN, 1951 ; LEVEILLE, 1954 ; ENZIE, 1957 ; GEMMELL, 1958). Leurs conclusions quoique différentes traduisent généralement l'action insuffisante et irrégulière du G_4 aux doses de 200 mg/kg (3). Plus récemment des tentatives de traitement du téniasis humain ont donné des résultats encourageants.

Par ailleurs, des travaux ont été entrepris pour déterminer l'action du G_4 contre les cestodes du mouton : *Thysanosoma actinoides* et plus spécialement contre *Moniezia expansa* par RYFF et coll. (1949-1950), ENZIE et coll. (1953), ALLEN et JACKSON (1953), OLSEN (1953), HARRIES (1953), EUZEBY (1957).

Enfin, les premiers essais de KERR et GREEN (1953) aux Etats-Unis et ceux plus récents de SAWADA (1959) effectués au Japon, ont montré que certains cestodes du poulet (*Raillietina cestillus* et *R. echinobothrida*) sont sensibles à l'action du G_4.

Nous avons également étudié les propriétés anthelminthiques de ce corps à l'égard des cestodes parasites de l'homme (4), de plusieurs espèces animales (mouton, âne, oiseaux) et de quelques nématodes parasites des ovins et du poulet. Dans ce travail nous exposons, exclusivement, les recherches entreprises sur les ovins.

I. — MATÉRIEL

Les expériences furent effectuées au Tchad, sur un petit troupeau de 84 moutons, dont 10 témoins durant une période s'étendant de la fin de la saison sèche (juin) au début de la suivante (janvier). Cet étalement des travaux sur plusieurs mois a permis de suivre, en fonction des diverses saisons, le comportement des animaux à l'égard de l'anthelminthique. Les moutons, âgés de 10 à 18 mois, en mauvais état, provenaient en majorité de la région ouest du pays ; 68 d'entre eux hébergeaient, outre quelques trématodes et nématodes, différents cestodes : *Moniezia expansa* 38, *M. benedeni* : 2 ; *Helictometra ovilla* : 1 ; *Stilesia globipunctata* : 22 ; *Stilesia hepatica* : 8 ; *Avitellina centripunctata* : 39. Ces anoplocephalidés se trouvaient associés dans 43 p. 100 des cas, selon diverses combinaisons :

a) ***association de deux espèces*** : 21, soit 72,4 p. 100.

Moniezia expansa	+ *Stilesia hepatica*	1
Moniezia expansa	+ *Stilesia globipunctata* .	4
Moniezia expansa	+ *Avitellina centripunctata*	6
Moniezia benedeni	+ *Avitellina centripunctata*	2
Stilesia globipunctata	+ *Avitellina centripunctata*	4
Stilesia hepatica	+ *Stilesia globipunctata* .	3
Stilesia hepatica	+ *Avitellina centripunctata*	1

---

(1) Et sur *Oesophagostomum columbianum*.

(2) Ce corps est encore désigné par les termes ci-après : Diphentane 70, Dicestal, Antiphène, Dichlorophène, Téniathane, Téniatol.

(3) Des expériences restées inédites, effectuées par l'un d'entre nous, à Alfort, en 1948, nous ont fait abandonner les possibilités d'emploi systématique du G_4 contre les cestodes du chien.

(4) Travail en cours de publication.

Reçu pour publication : juillet 1960.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1960, 13, nº 4.

b) *association à trois éléments* : 7, soit 24, 2 p. 100.

M. expansa + *S. globipunctata* + *A. centripunctata* 5

M. expansa + *S. hepatica* + *A. centripunctata* .. 1

H. ovilla + *S. globipunctata* + *A. centripunctata* 1

c) *association à quatre éléments* : 1, soit 3,3 p. 100.

M. expansa + *S. hepatica* + *S. globipunctata* + *A. centripunctata* 1

Du fait de ces diverses associations il a été possible de se faire une opinion assez précise sur la polyvalence cestodicide du G_4.

Enfin, 13 animaux supplémentaires furent réservés pour l'étude de la toxicité, à doses progressivement croissantes.

II. — MÉTHODES UTILISÉES

Au cours des premiers essais (juin 1959), chaque mouton, dès son arrivée, a été isolé dans une stalle et les fragments de cestodes spontanément éliminés ont été recherchés, de manière à séparer les animaux porteurs d'anoplocéphalidés de ceux qui ne l'étaient pas. Un premier tri n'a donné que 30 p. 100 de parasités, alors qu'à l'autopsie, il en existait en réalité plus de 75 p. 100. Du fait de l'importance de ce parasitisme, cette façon d'opérer a été abandonnée. Les animaux ont alors été pris au hasard et examinés 48 heures avant le traitement, de manière à déterminer les cestodes en cause et à éliminer les ovins qui avaient tendance à expulser naturellement, sans aucune intervention, leurs helminthes.

Après traitement, les moutons ont été mis en observation, pendant 10 jours, durant lesquels les fèces ont été ramassées, broyées dans de l'eau et minutieusement examinées pour prélever les fragments d'anoplocéphalidés ; puis les animaux ont été sacrifiés et soigneusement autopsiés. Les scolex de *Moniezia* et d'*Avitellina* ont été recherchés avec soin. Les nodules de *Stilesia*, au voisinage du duodénum, ont été soumis à un grattage profond, avec étalement du prélèvement entre lame et lamelle et examen à l'état frais, de façon à mettre en évidence les scolex.

Les fragments de cestodes recueillis dans les excréments et ceux qui furent extraits de l'intestin après autopsie, ont été pesés séparément et évalués en grammes. La comparaison entre ces deux récoltes permet d'apprécier, à sa juste valeur, l'efficacité du médicament.

Dans des essais préliminaires le G_4 fut d'abord administré à la bouteille, sous forme de suspension aqueuse, préparée à partir d'un mélange dispersable renfermant 90 p. 100 de substance active ; 26 moutons de 30 à 40 kg reçurent des doses comprises entre 30 ml et 70 ml. Des accidents mortels ayant été provoqués par celles de 40 ml, les doses furent calculées, ultérieurement, en poids de substance active.

Le G_4 technique à des doses uniques mais différentes (200 à 676 mg/kg) fut alors administré soit à la bouteille en suspension dans l'eau, soit en poudre dans des capsules de gélatine, avec ou sans diète préalable de 20 à 24 heures, et une diète absolue 2 heures après l'intervention.

L'activité du médicament, aux diverses doses employées, est appréciée en fonction d'une part de l'efficacité extensive (E E), correspondant au pourcentage moyen d'animaux complètement débarrassés de leurs helminthes et d'autre part de l'efficacité intensive (E I), relative au pourcentage moyen de réduction de la quantité de parasites, après administration de l'anthelminthique.

III. — RÉSULTATS

Les résultats obtenus par l'administration d'une dose unique, mais différente, sans ou avec diète sont groupés respectivement dans les tableaux I et II.

IV. — INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS ET DISCUSSION

A) Action sur les cestodes

1° ***Moniezia expansa*** :

L'action du G_4 à la dose unique de 250 mg/kg avec ou sans diète sur *Moniezia expansa* n'est ni régulière, ni complète. En revanche à partir de la dose de 300 mg/kg, administrée après une diète de 20 heures, les résultats sont excellents. Toutefois tous les auteurs ne sont pas d'accord. RYFF, HONESS et STODDARD (1949) relatent les heureux effets d'une suspension de Diphen-

TABLEAU I

Action du G_4 sur les cestodes du mouton. Dose unique. Pas de diète.

Doses en mg/kg	Nombre de moutons	Poids (en kg)	Parasites en cause	Elimination avant traitement	E.E (%)	E.I. (%)	Scolex	Témoins (moyenne)
200	1 2 1	18 18, 15 18	Moniezia benedeni Avitellina centripunctata Oesophagostomum columbianum	+ +	0 50 0	4,5 15 0	++++ ++++	M. expansa : 16,6 g S. hepatica : 1,3 g S. globipunctata : 1,3 g A. centripunctata : 14 g
250	4 1 2 1	21, 17, 20, 20 17 18, 20 21	Moniezia expansa Stilesia globipunctata Avitellina centripunctata Oesophagostomum columbianum	+ +	75 0 50 100	90 0 40 100	+ ++++ ++	idem
267	1	17	Moniezia expansa	+	100	100	0	idem
300	1 1	20 20	Moniezia expansa Avitellina centripunctata	+ +	100 0	100 78	0 ++	idem
350	1 2 2	20 20, 17 20, 17	Helictometra ovilla Stilesia globipunctata Avitellina centripunctata	 +	0 100 50	0 100 33	F.J.* 0 +++	idem
400	2 1	17, 13 17	Moniezia expansa Stilesia globipunctata	+	100 100	100 100	0 0	idem
431	1 1	16 16	Moniezia expansa Avitellina centripunctata	+ +	100 0	100 3,5	0 ++++	idem
450	2 2 2	15, 22 22, 21 22, 15	Moniezia expansa Stilesia globipunctata Avitellina centripunctata	+ +	100 100 50	100 100 56	0 0 ++	idem
500	1 1 1 3	20 21 21 18,18,18	Moniezia expansa Stilesia globipunctata Stilesia hepatica Avitellina centripunctata	+ +	100 100 0 100	100 100 0 100	0 0 ++++ 0	idem
550	1 1 2	21 21 21, 14	Moniezia expansa Stilesia globipunctata Avitellina centripunctata	+ +	100 100 100	100 100 100	0 0 0	idem
575	2 3	20, 16 20,16,16	Stilesia globipunctata Avitellina centripunctata	 +	100 100	100 100	0 0	idem
605	1 1 1	19 19 19	Moniezia expansa Avitellina centripunctata Oesophagostomum columbianum	+ +	100 100 0	100 100 0	0 0	idem
613	2	15, 15	Avitellina centripunctata	+	100	100	0	idem
676	1 1 1	17 17 17	Moniezia expansa Stilesia hepatica Avitellina centripunctata	+ +	100 0 100	100 0 100	0 ++++ 0	idem

* F.J. : forme jeune.

TABLEAU II

Action du G_4 sur les cestodes du mouton. Dose unique. Diète de 20 heures.

Doses en mg/kg	Nombre de moutons	Poids (en kg)	Parasites en cause	Elimination avant traitement	E.E.	E.I	Scolex	Témoins (moyenne)
250	3	17,19,21	Moniezia expansa	+	33	25	+++	M. expansa : 16,6 g
	1	21	Moniezia benedeni		0	0	++++	S. hepatica : 1,3 g
	3	22,19,24	Stilesia hepatica		0	0	++++	S. globipunctata : 1,3 g
	2	24, 17	Stilesia globipunctata		100	100	0	A. centripunctata : 14 g
	1	17	Oesophagostomum columbianum		100	100		
300	9	20,20,26 26,25,19 22,21,22	Moniezia expansa	+	100	100	0	idem
	5	20,26,27 19, 22	Stilesia globipunctata		100	100	0	
	2	22, 25	Avitellina centripunctata	+	100	100	0	
	6	20,25,26 27,22,22	Oesophagostomum columbianum		83	64		

thane 70 (10 grammes de produit actif par sujet) sur 92 moutons atteints de monieziose (*Moniezia sp.*), ENZIE, FOSTER, SINCLAIR et COLGLAZIER (1953) n'obtiennent sur trois animaux de 15 à 21 kg, avec la même dose (soit 476 à 666 mg/kg), que des résultats incomplets (proglottis mûrs de *M. expansa* à l'autopsie). Des doses inférieures (180 à 220 mg/kg) débarrassent la moitié, des moutons de leurs cestodes et des doses supérieures (15 g par tête, soit de 430 à 944 mg/kg) le tiers seulement et des accidents sont à redouter. HARRIES (1953), en Angleterre, note une rapide augmentation de poids sur des brebis traitées avec 7,5 g et des agneaux avec 3 g de Dicestal. En France, EUZEBY (1957) tout en constatant l'action favorable du G_4 sur l'état général des malades, remarque toujours à l'autopsie la présence de cestodes vivants.

Il est délicat, dès maintenant, de donner une explication précise de ces différences du fait que les expériences furent souvent effectuées sur un trop petit nombre d'animaux, dans des conditions différentes et avec des doses dissemblables. Toutefois, dans les recherches que nous avons entreprises, nous nous sommes astreint à éliminer le plus grand nombre possible de causes d'erreur :

a) notamment celles qui consistent à traiter des sujets dont les cestodes sont en cours d'évacuation spontanée. La mise en observation des animaux, au moins deux jours avant l'intervention, permet d'éviter des erreurs d'interprétation ;

b) à ne traiter que des ovins très diversement parasités :

0,2 à 1 g = 24 p. 100		6 à 7 g = 4 p. 100	
1 à 2 g = 24	»	7 à 8 g = 4	»
2 à 3 g = 4	»	10 g = 8	»
3 à 4 g = 8	»	12 g = 4	»
4 à 5 g = 8	»	22 g = 4	»
5 à 6 g = 8	»		

Cette diversité du taux d'infestation tend à montrer que la « *masse parasitaire* » n'a qu'une importance très relative, puisque le G_4 agit de la même façon que les cestodes (*Moniezia expansa*) soient nombreux ou non ;

c) à comparer des lots traités avec ou sans diète de 20 heures, ce qui permet de mettre en évidence l'utilité indéniable de la diète pour augmenter l'efficacité du médicament ;

d) enfin en opérant à diverses époques de l'année on risque plus facilement d'atteindre des cestodes d'âges différents, depuis les formes les plus jeunes jusqu'aux adultes aux proglottis bourrés d'œufs.

Les expériences effectuées, dans des conditions aussi rigoureuses que possible, nous permettent de clore cette discussion en précisant qu'au Tchad

avec la technique utilisée, à la dose de 300 mg/kg, le G_4 s'est révélé un bon cestodifuge contre *Moniezia expansa*.

2° *Action sur les autres Anoplocéphalidés*

a) *intestinaux* :

Moniezia benedeni : jusqu'aux doses de 200 à 250 mg/kg le G_4 administré sans ou après une diète de 20 heures ne paraît avoir que peu d'activité sur *M. benedeni*.

Helictometra ovilla : des doses de 350 mg/kg sont incapables d'éliminer ce cestode.

Stilesia globipunctata : le G_4 est très actif sur ce ver. La diète de 20 heures augmente très nettement l'activité du corps. A la dose de 250 mg/kg, sans diète, l'efficacité extensive est nulle (0 p. 100) alors qu'à la même dose et avec une diète de 20 heures elle est totale (100 p. 100). A des doses supérieures l'efficacité extensive est de 100 p. 100 même sans diète préalable. Ces résultats sont d'autant plus intéressants qu'il n'existe que fort peu de corps capables de détruire totalement *Stilesia globipunctata*, solidement enchassé dans des nodules réactionnels des premières portions de l'intestin (1).

Avitellina centripunctata : sans diète les résultats sont inconstants jusqu'à 500 mg/kg. Au delà le cestode est détruit régulièrement. Après une diète de 20 heures avec 300 mg/kg sur deux animaux les parasites furent totalement expulsés (4,5 et 8 g.).

b) *hépatiques* :

Stilesia hepatica : des doses de 250 à 675 mg/kg sont totalement inactives, avec ou sans le secours de la diète, sur cette espèce.

Thysanosoma actinoides : Ce cestode, surtout fréquent aux Etats-Unis, n'a pas été observé sur les animaux traités au Tchad. Toutefois, il nous paraît intéressant de rapporter brièvement ses réactions à l'égard du G_4 d'après les travaux américains. RYFF, HONESS et STODDARD (1949) constatent que 10 g de G_4, par animal, provoque la libération de 5 moutons sur 7 avec expulsion de 95, 115, 93 et 30 exemplaires du ver. Les pertes en agneaux imputables au parasite passent de 4,5 p. 100 à 1 p. 100 et 0,75 p. 100 et le pourcentage des foies saisis de 25 à 6 p. 100. RYFF, BROWNE, STODDARD et HONESS (1950) avec des doses de 500 à 650 mg/kg détruisent un grand nombre de vers. Après une diète de 24 heures, une dose de 110 mg/kg suffit à maintenir un taux d'infestation très bas. En appliquant ces données sur de grands effectifs, les auteurs parviennent à faire descendre le taux de saisie des foies à 6,35 p. 100 contre 24,1 p. 100 (témoins). Dans une dernière expérience chez 3.455 ovins qui reçurent 90 mg/kg de G_4, le taux de saisie fut abaissé de 16,8 p. 100 à 5,3p. 100, mais ALLEN et JACKSON, ainsi qu'OLSEN, infirment ces résultats. Ces derniers auteurs soulignent l'irrégularité de l'action anthelminthique du G_4 à l'égard de *Thysanosoma actinoides*, quelle que soit la dose. De plus OLSEN estime que le médicament est cher et que les dépenses du traitement (2.455 NF) sont supérieures à la valeur des foies saisis (1.555 NF).

Le G_4 est donc inutilisable dans la lutte contre les cestodes hépatiques des ovins : *Stilesia hepatica* et *Thysanosoma actinoides*.

B) Action sur les nématodes

Contre *Oesophagostomum columbianum* le G_4 n'est pas complètement inactif, contrairement à ce que supposent DOUGLAS, BAKER et LONGHURST (1956). A 300 mg/kg, après une diète de 20 heures, l'efficacité est d'environ 64 p. 100. Mais lors d'infestation massive son action paraît plus limitée.

V. — MODE D'ACTION

La mort des cestodes est plus ou moins rapide suivant les doses utilisées, la préparation du sujet et l'espèce attaquée.

Moniezia expansa est rapidement tué. Le strobile se segmente en de multiples fragments plus ou moins longs avant d'être expulsé dans le milieu extérieur. En règle générale le délai d'évacuation est rapide et ne dépasse guère 24 à 8 heures.

Les exemplaires d'*Avitellina centripunctata* sont aussi rapidement touchés. 15 heures après le traitement ils sont morts et en 24 heures ils sont presque expulsés. Le cestode est éliminé entière-

(1) On ne connaît guère que les arséniates métalliques (de plomb, d'étain, de zinc) capables de la même activité et le calomel à un moindre degré.

ment mais déjà en partie attaqué par les sucs intestinaux, ce qui lui donne une couleur jaune bistre et un aspect contracté assez caractéristiques.

Quant aux exemplaires de *Stilesia globipunctata* ils disparaissent plus lentement en 48 heures environ. Ils adhèrent encore quelques heures à la muqueuse intestinale avant de se détacher. Ce ver est totalement digéré au cours de son transit dans l'intestin (1).

Le G_4 agit donc rapidement, en 48 heures au maximum, sur les anoplocéphalidés (*Moniezia, Stilesia, Avitellina*) parasites de l'intestin des ovins. Ce délai est nettement inférieur à celui qu'on observe après l'administration d'arséniate de plomb, d'arséniate d'étain ou de Quinacrine.

Le G_4 se comporte comme un cestodifuge à l'égard d'*Avitellina centripunctata* et comme un cestodicide contre *Moniezia expansa* et *Stilesia globipunctata*.

VI. — CONSÉQUENCES DU TRAITEMENT

Dans les conditions d'emploi que nous avons indiquées elles sont rarement graves. Tout au plus constate-t-on de l'inappétence, de la tristesse, parfois de la diarrhée, mais tous ces signes réactionnels s'effacent en 48 heures.

Le poids des sujets traités ne change guère dans les jours qui suivent le traitement, puis quand les cestodes sont expulsés il varie dans un sens favorable, s'il n'existe pas d'autres helminthes (trématodes ou nématodes) insensibles à d'action du G_4.

VII. — TOXICITÉ

Les opinions sont très divergentes. ENZIE et coll. (1953) sur des moutons en mauvais état et abondamment parasités, surtout par des nématodes, signalent des intoxications non mortelles (léthargie, inappétence, faiblesse extrême, diarrhée, perte pondérale) avec des doses allant de 441 mg/kg à 750 mg/kg.

A Alfort, nous avons pu faire absorber, après une diète de 24 heures, des doses de 1.200 et même 1.400 mg/kg à quatre moutons bas d'état, atteints de polyparasitisme (trichostrongylidés, *Fasciola hepatica, Dicrocoelium lanceolatum*) sans déplorer de pertes, ni de graves signes d'intoxication.

En revanche, à Farcha, l'un de nous a pu constater des accidents mortels, aux doses ci-après, sur des sujets non soumis à une diète préalable :

613 mg/kg	15 kg	2 morts
694 mg/kg	18 kg.........	1 mort
1.070 mg/kg	15 kg	1 mort
1.500 mg/kg	16 ou 19 kg....	2 morts

La mort survient en 24 heures après l'ingestion des doses les plus fortes et en 72-90 heures avec celle de 613 mg/kg. Quelle que soit la dose mortelle les symptômes de l'intoxication sont identiques : faiblesse extrême, anorexie, prostration, diarrhée profuse, séreuse, sans coliques constantes, excréments fétides. L'animal s'amaigrit rapidement, se couche et meurt sans avoir pu se relever. A l'autopsie, les lésions sont extrêmement discrètes et peu visibles surtout avec les faibles doses, mais les doses fortes (1.500 mg/kg) provoquent de la congestion intestinale avec hémorragie, une légère atteinte hépatique. Il est vrai que dans ces cas il s'agissait de moutons de faible poids, très maigres et très anémiés. Afin d'avoir une opinion plus précise, de nouvelles expériences furent entreprises sur 13 moutons en assez bon état, au mois de janvier 1960 à Farcha. Des doses uniques de G_4 leur furent administrées de la manière suivante : neuf d'entre eux absorbèrent celles de 600 à 700 mg/kg, les quatre restants celles de 750 à 1.500 mg/kg. Dans le premier lot, trois animaux succombèrent (30 p. 100) légèrement amaigris, trois semaines après l'intervention. Avec les doses de 750 à 900 mg/kg la mort n'apparaît rapidement que sur 50 p. 100 des sujets traités et les pertes de poids des survivants, qui résistent environ une qunizaine de jours, sont relativement importantes (6 kg en moyenne). Aux doses plus élevées, de 900 à 1.500 mg/kg la mort se manifeste en 24-48 heures ; l'autopsie révèle des lésions de congestion, d'hémorragie intestinale et de néphrite.

Il apparaît donc, du moins au Tchad, que la dose toxique de G_4 pour le mouton semble se situer aux environs de 1 g/kg suivant l'état d'entretien des animaux, leur degré de polyparasitisme et leur résistance individuelle.

Si dans les régions tempérées, comme en France, des accidents mortels ne sont pas à redou-

(1) Le même phénomène est observé avec les arséniates de plomb et d'étain.

ter lors d'un traitement curatif et, *a fortiori*, préventif, avec des doses plus faibles, il ne semble point qu'il en soit ainsi dans les régions tropicales, et notamment au Tchad, où les saisons très tranchées peuvent jouer un rôle important dans l'étiologie de certaines maladies de transmission, comme les rickettsioses, qui diminuent la résistance des animaux à certaines époques de l'année.

Quelques essais effectués sur des moutons supposés porteurs chroniques de rickettsies, au cours des mois de septembre-octobre 1959, ont fait apparaître la toxicité du G_4 aux faibles doses de 250 mg/kg. Tous les animaux sont morts dans un délai de 2 à 6 jours. Les signes manifestés étaient plus semblables à ceux d'une rickettsiose qu'à ceux de l'intoxication par le G_4. Sur tous les ovins traités *Cowdria ruminantium* fut en effet observé à l'examen des vaisseaux cérébraux.

En résumé, le G_4, comme les autres anthelminthiques, doit être proscrit, au Tchad, du 15 août au 15 octobre, alors qu'il peut être utilisé du mois de novembre à la fin du mois de juin sur des animaux encore capables de résister à une intervention antiparasitaire.

CONCLUSIONS

D'après les travaux publiés et les résultats de nos recherches on peut conclure :

1° que le G_4 ou 2,2'-dihydroxy-5,5'-dichlorodiphénylméthane est un bon anthelminthique à recommander contre la cestodose du mouton ;

2° qu'il doit être prescrit à la dose unique, moyenne, de 300 mg/kg pour qu'il soit actif, sans danger ;

3° qu'il est préférable de soumettre les animaux à une diète préalable de 20 à 24 heures et à une diète absolue d'au moins 2 heures après l'administration ;

4° que son activité à la dose indiquée est régulière contre *Moniezia expansa* et *Stilesia globipunctata*, plus inconstante à l'égard d'*Avitellina centripunctata*, faible ou nulle à l'égard des autres anoplocéphalidés des ovins ;

5° que la toxicité, quoique relativement faible peut cependant se manifester sur des animaux bas d'état et très anémiés à partir d'une dose unique de 600 mg/kg (1).

Laboratoire de parasitologie
Ecole nationale et vétérinaire d'Alfort
et
Service de parasitologie
Laboratoire de Farcha
Fort-Lamy, Tchad.

---

(1) Ce qui correspond à un coefficient chimiothérapique de 2,1 dans les conditions opérationnelles, ambiantes du Tchad.

SUMMARY

The Activity of G4 on the principal Cestode infections of Sheep.

The following conclusions are arrived at :

1) That G4 (See chemical formula above) is a good anthelmintic which can be recommended in cases of ovine infection with cestodes.

2) It can be prescribed in single doses of not less than 300 mg/kg without danger to the host.

3) Animals to be treated should be starved for 20-24 hours and, maintained without access to water for two hours prior to administration.

4) Its's activity at the dosage indicated is regular in infestations of *M. expansa* and *S. globipunctata*, less consistent with *A. centripunctata* and feeble or nil with other anoplocephelid infestations of sheep.

5) Toxicity while feeble, can be established, in animals in poor condition or very anaemic at ɒdose of 600 mg-kg.

RESUMEN

Investigaciones sobre la actividad del G4 frente a los principales céstodes parásitos de los óvidos.

A la vista de los trabajos que se han publicado y los resultados de nuestras investigaciones se puede precisar :

1º Que el G4 es un buen antielmíntico, recomendable contra los céstodes de la oveja ;

2º Que debe prescribirse a dosis única de 300 mg/kg para que sea activo sin ser peligroso ;

3º Que los animales deben someterse a dieta alimenticia de 20 à 24 horas, y a dieta absoluta de agua al menos 2 horas antes del tratamiento ;

4º Que su actividad a la dosis indicada es regular frente a *Moniezia expansa* y *Stilesia globipunctata*, menos constante para la *Avitellina centripunctata* y escasa o nula ante otros anoplocefálides de los óvidos ;

5º Que la toxicadad, aunque relativamente escasa, puede no obstante manifestarse sobre los animales débiles a partir de una dosis unica de 600 mg/kg.

Porocéphalose à *Nettorhynchus* (*Armillifer*) *armillatus* (Wyman, 1845) chez un chat

par S. GRÉTILLAT et G. THIÉRY

L'autopsie d'un chat abattu en juin 1960 au service d'anatomie pathologique du Laboratoire central de l'élevage à Dakar, nous permet de signaler un cas de porocéphalose féline.

Commémoratifs

Une chatte âgée d'environ deux ans, ayant mordu un enfant, est apportée au laboratoire pour observation. Cet animal, ayant mis bas récemment, n'a manifesté aucun trouble pendant les trois semaines d'observation qui ont précédé sa mise à mort.

Elle vivait dans une villa de Dakar-Hann proche du parc forestier. Cette localisation est à considérer, ce parc constituant une réserve de serpents (bitis, couleuvres diverses, najas) qui émigrent dans les environs, principalement pendant la saison des pluies. Toutefois, l'abondance des reptiles n'est que relative.

Anatomie pathologique

A l'ouverture des grandes cavités du cadavre, on était frappé par la présence d'un grand nombre de kystes de *Pentastomidae* (ordre *Acarina*). Ceux-ci au nombre d'une cinquantaine, étaient particulièrement nombreux dans la cavité abdominale où ils étaient fixés à l'épiploon, au mésentère, à la surface de la rate et du foie, ainsi qu'à la paroi abdominale. Quatre parasites avaient envahi la cavité thoracique, répartis sur le médiastin (2), sur la face antérieure du diaphragme (1) et la paroi thoracique (1).

Tous ces parasites siégeaient en position superficielle, sous-séreuse. Aucun d'eux n'était intra-hépatique ou intra-splénique.

L'étude des coupes histologiques de la rate et du foie, intéressant les kystes parasitaires, ne révèle pas de réaction inflammatoire périphérique. Le kyste est limité par une fine membrane collagène hyaline qui s'unit au tissu conjonctif avoisinant. Lorsque plusieurs kystes sont jointifs, il existe une faible réaction collagène d'union.



Fig. 1. — Rate de chat avec nombreux porocéphales.

Reçu pour publication août 1960
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1960, **13**, n° 4.

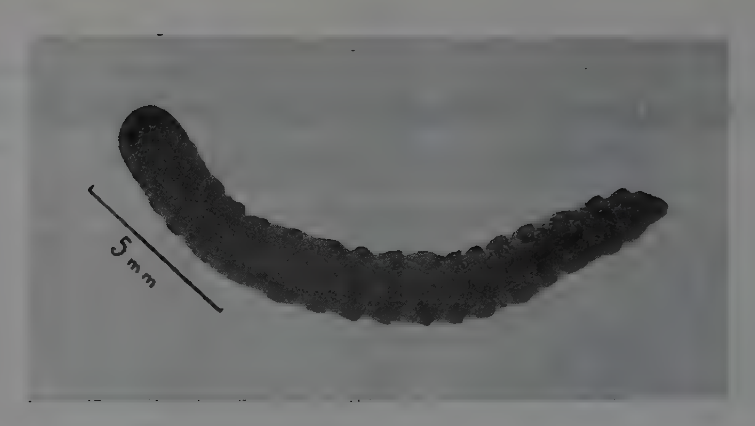


Fig. 2. — Nymphe de *Nettorhynchus (Armillifer) armillatus* désenkystée et montée après éclaircissement.

Description sommaire du kyste et de la larve se trouvant à son intérieur

Le kyste (fig. nº 1) a un diamètre de 6 à 9 mm et 2 à 2,5 mm d'épaisseur. Il est arrondi et appliqué directement contre la surface de l'organe ou de la séreuse. Limité par une coque réactionnelle conjonctive mince et transparente, on distingue à l'intérieur une larve vermiforme, annelée et enroulée sur elle-même. Libérée de son enveloppe et déroulée ensuite (fig. nº 2), elle a une longueur de 11 à 18 mm pour une épaisseur de 2 mm environ. Son corps qui est cylindrique présente 18 à 24 anneaux suivant les exemplaires.

Après éclaircissement, les appendices céphalothoraciques (quatre crochets simples), alignés avec un cadre buccal arrondi, apparaissent sur la surface ventrale de la partie antérieure hémisphérique (fig. nº 3). La disposition des crochets et la forme du cadre buccal permettent de ranger nos exemplaires dans le genre *Armillifer* Sambon, 1922.

Du genre *Armillifer*, mis en synonymie avec *Nettorhynchus* P. Gervais, 1946 (Nettorhynque de Blainville, 1824) par Dollfus en 1950, et dont six espèces sont décrites, on connaît les formes nymphales d'*A. armillatus* (Wyman, 1835), *A. moniliformis* (Diesing, 1835), *A. annulatus* (Baird, 1853) et *A. Brumpti* Giglioli, 1922. Cette dernière espèce, qui appartient d'ailleurs au genre *Gigliolella* Chabaud et Choquet, 1954, a un nombre d'anneaux plus élevé que celui relevé chez nos spécimens. En ce qui concerne les deux autres espèces *A. moniliformis* et *A. annulatus*, elles présentent aussi un nombre d'anneaux supérieur à 25.

En nous référant au travail d'HEYMONS (1935) sur les *Pentastomidae*, nous pensons pouvoir rapporter nos exemplaires à l'espèce *Nettorhynchus* (*Armillifer*) *armillatus* (*Wyman*, 1835).

***N. armillatus* dans les pays de l'ouest africain**

Ce parasite est très répandu dans tout l'ouest africain. Ses formes adultes sont parasites des voies respiratoires de certains serpents. Elles ont été signalées parmi les ophidiens chez *Python regius* et *P. sebae*, et parmi les vipéridés, chez *Bitis arietans*, *B. gabonica*, *B. nasicornis* et *Cerastes cornutus*.

Au point de vue hôtes intermédiaires, chez lesquels se trouvent les formes larvaires enkystées, un grand nombre d'espèces de mammifères ont été signalées. Nous ne citerons que les principales : le chien, le lion, le serval, le léopard, certains lémuriens et certains singes, l'oryctérope, le phacochère, certaines antilopes, des insectivores tels que le hérisson, des viverridés, des rongeurs sauvages et même la girafe. Dollfus, en 1958, a trouvé des kystes de cette espèce chez une grande roussette frugivore *Eidolon helvum* (Kerr, 1792) capturée à Bamako.

L'homme peut être aussi hôte intermédiaire

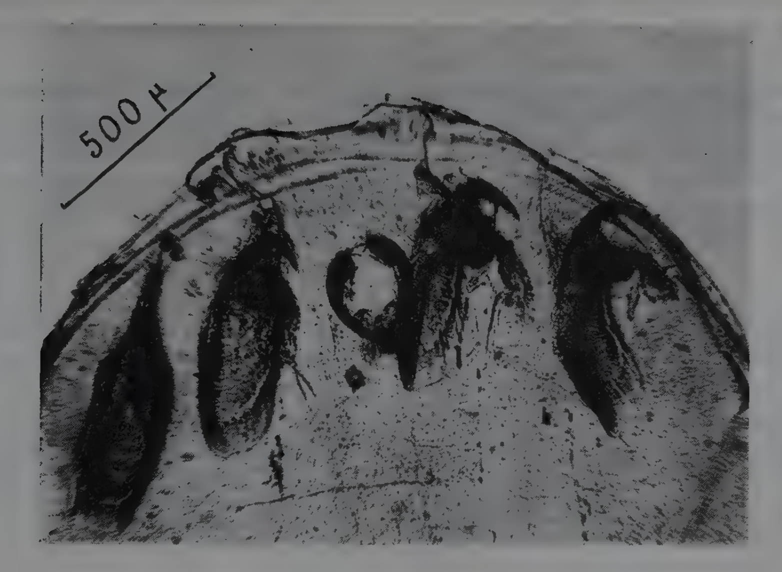


Fig. 3. — Extrémité céphalique de *N. armillatus* (nymphe).

et des cas de porocéphalose hépatique humaine ont déjà été signalés dans les pays de l'ouest africain (MONZIOLS, COLIGNON et ROY, 1920) (NOC et NOGUÉ, 1919). Quoique la présence des porocéphales dans l'organisme humain provoque souvent des troubles graves avec ictère pouvant aboutir à la mort, le diagnostic ne peut être posé que lors de l'autopsie.

Cycle évolutif et mode de contamination

Au point de vue cycle évolutif et modes d'infestation de l'hôte définitif et de l'hôte intermédiaire, les travaux de FÜLLEBORN en 1919, et ceux de NOC et CURASSON en 1920 ont montré que l'hôte intermédiaire s'infeste soit en avalant un serpent parasité présentant des œufs de pentastome dans sa cavité générale, soit en ce qui concerne les herbivores et les petits rongeurs par ingestion d'herbes ou de proies souillées par des excréments de serpents infectés.

Le serpent hôte définitif s'infecte en avalant le mammifère porteur de kystes d'*A. armillatus*.

Dans le cas qui nous intéresse, il est peu probable que le chat se soit infesté en avalant un serpent. Nous pensons plutôt, soit à une contamination à partir d'aliments souillés par des excréments de serpent, soit ce qui est encore fort possible, à la suite de l'ingestion d'un petit rongeur lui-même porteur de formes larvaires de pentastomes. Dans le cas en effet où les formes larvaires sont ingérées par un hôte non favorable au développement des formes adultes, il peut se produire un phénomène de réenkystement ou de réencapsulement identique à celui que l'on constate chez certaines espèces d'helminthes.

Comme il est pratiquement impossible qu'un serpent dévore un chat, l'hébergement des formes larvaires chez cette espèce ne peut être qu'un cul de sac évolutif.

Nous avons signalé ce cas de porocéphalose féline, car à notre connaissance, le chat ne semble pas être un hôte intermédiaire habituel pour *N. armillatus*. Si l'infestation du chat domestique par des formes larvaires de pentastome a déjà été signalée en Chine par Faust en 1927, il s'agissait de l'espèce *Kiricephalus pattoni* (Stephens, 1908).

Laboratoire central de l'Elevage. Dakar.
Directeur : P. Mornet.

BIBLIOGRAPHIE

CHABAUD (A. G.) et CHOQUET (M. T.) 1954. — **Nymphes du Pentastome *Gigliolella* (N.**

Gen.) *brumpti* (Giglioli, 1922) **chez un Lémurien.** *Riv. parasit. Ital.*, **15** : 331-6.

DOLLFUS (R. P.) 1950. — **Armillifer L. W. Sambon, 1922, tombe en synonymie de Nettorhynque H. D. de Blainville, 1824.** *Ann. Parasit. hum. comp.* **25** (1-2) : 112-3.

DOLLFUS (R. P.) 1958. — **Porocéphales d'un Chiroptère frugivore de Bamako sur Niger (Soudan Français).** *Bull. Mus.*, 2e Série, **30** (6) : 517-21.

FAUST (E. C.) 1927. — **Linguatulids (Order Acarina) from man and other hosts in China.** *Amer. J. Trop. Med.*, **7** (5) : 311-25.

FAUST (E. C.) 1927. — **Four species of lingatulids from man and other hosts in China.** Abstract of Report before China Br. Amer. Soc. Parasit. *J. Parasit.* **13** (4) : 285.

FULLEBORN (F.) 1919. — **Uber die Entwicklung von** ***Porocephalus*** **und dessen pathogene Bedeutung.** *Beitr. z. Arch. f. Sch. Trop. Hyg.* **23** : 5-35.

HEYMONS (R.) 1935. — **Pentastomida** *Dr. H. G. Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs* Bd., V, Abt. IV, Buch I, pp. 1-268.

MONZIOLS, COLLIGNON et ROY (J.) 1920. — **Un cas d'ictère grave suivi de mort et causé chez un Sénégalais par le** ***Porocephalus armillatus*** *C. R. Soc. Biol.*, **83** (2) : 28-9.

NOC (F.) et CURASSON (G.) 1920. — **Contribution à l'étude de l'évolution biologique de** ***Porocephalus armillatus*** **Wyman.** *Bull. Soc. Path, exot.* **13** (8) : 656-9.

NOC (F.) et NOGUE 1919. — **Note sur un cas de Porocéphalose.** *Bull. Soc. médico-chirurg. franç. Ouest-Afric.*, **I** (5) : 6-9 (*Anal. in Bull. Inst. Pasteur*, 1920, p. 288).

SUMMARY

Porocephalosis in a cat, due to ***Nettorhynchus*** **(*****Armillifer*****)** ***armillatus*** **(Wyman, 1845).**

The authors describe a case of porocephalosis in a destroyed cat detected at postmortem which had shown no symptoms while alive. About 50 cysts were noted situated fixed to the omentum, mesentry, the surface of the spleen and the liver, the abdominal wall, as also the mediastinum, diaphragm and thoracic wall. The cysts were circumscribed by a thin and transparent conjunctive tissue reaction shell enclosing a larva, identified by the authors as that of *Nettorhynchus* (*Armillifer*) *armillatus* (Wyman 1845). The adult stage of this helminthis widespread in West Africa and parasitises the respiratory system of certain species of snakes. The authors recall the life-history of this parasite into which, the cat does not normally enter as an intermediate host.

RESUMEN

Porocefalosis por Nettorhynchus (Armillifer) armillatus (WYMAN, 1 ; 845) sobre un gato.

Los autores nos presentan un caso de porocefalosis descubierto al practicar la autopsia sobre un gato que ellos sacrifican y que durante el periodo de observación no habia mostrado ningun síntoma.

Los quistes, unos cincuenta, se presentan fijados al epiplón, mesenterios, a la superficie del bazo y del hígado y también al peritoneo. Algunos se encuentran en cavidad torácica sobre mediastino y diafragma. Limitados por una membrana reaccional de naturaleza conjuntiva, delgada y transparente, encierra una larva que los autores identifican como de Nettorhynchus (Armillifer) armillatus (Wyman, 1.835).

El estado adulto de este verme, muy frecuente en Africa occidental, parasita las vias respiratorias de ciertas serpientes. Los autores recuerdan el ciclo evolutivo del parásito en el que el gato no parece ser un huesped intermediario habitual.

Le marché et la commercialisation du gros bétail dans le Moyen-Soudan *

par G. JOURDAIN, M. DRAHON et M. RÉVILLON

D'aucuns pensent et s'en vont répétant, après l'avoir lu et relu dans les écrits compilés, que l'éleveur de ce pays, demeuré dans une boophilie stérilisante, ne commercialise pas son bétail. La vue de vieilles vaches ** suivant péniblement les troupeaux transhumants et demandant la mort aussi bien au temps qu'aux fauves, est pour beaucoup à l'origine de cette idée qu'il faut pourtant bien abandonner lorsque l'on fréquente les marchés à bétail coutumiers du Moyen-Soudan.

Dans cette région les transactions commerciales du bétail ont trois buts principaux : l'approvisionnement du marché intérieur de la viande, la fourniture de bœufs de trait aux cultivateurs, l'exportation d'animaux de boucherie vers les pays dépourvus d'élevage du golfe du Bénin.

Les modalités de ces transactions sont diverses selon le but poursuivi et selon les régions. Dans une grande partie du Moyen-Soudan — pays Bambara, Malinké, Sénoufo — les transactions sont sporadiques et par conséquent ni spectaculaires ni contrôlables ; il n'en est pas de même dans le cœur même du pays c'est-à-dire dans le Delta vif du Niger qui est géographiquement et économiquement favorable à l'existence de marchés importants.

La connaissance de ces circuits commerciaux présente un intérêt certain pour les acheteurs de bétail, ainsi que pour la recherche d'une amélioration de la commercialisation.

La répartition géographique des marchés, leur interdépendance, leur zone d'action, ainsi que leurs vocations peuvent être figurées par la carte ci-jointe.

A première vue deux groupes de marchés se distinguent selon leurs vocations pour l'exportation vers le Ghana ou vers la Côte d'Ivoire et Bamako. En approfondissant les choses ces deux groupes se distinguent sur bien d'autres points : c'est pourquoi nous les examinerons séparément. Pour la commodité de l'exposé nous désignerons le premier groupe par le vocable **Marchés Diawambé** et le second par **Marchés Bambara.**

I. — LES MARCHÉS DIAWAMBÉ

Les **marchés Diawambé** sont répartis au cœur et de part et d'autre du *Delta vif du Niger*. Les courants commerciaux polarisés par le Ghana empruntent deux chaînes de marchés :

— l'une (Gatié, Togueré, Kombé, Oualo, Ténenkou, Mopti) sur la rive gauche du Delta.

— l'autre (N'Gouma, Korientzé, Kona, Fatoma, Mopti) sur la rive droite du Delta.

L'existence de ces chaînes de marchés est favorisée par la nature des lieux. En effet l'important marécage que constitue le Delta vif du Niger recèle des pâturages de décrue et de saison sèche très importants et capables d'entretenir de janvier à juin un cheptel évalué à 500.000 têtes. Ces pâturages se nomment *Bourgou* et, par contraction dans le langage des éleveurs, le Delta vif du Niger est désigné par le mot *Bourgou*. Le Bourgou sépare en période de crue et réunit en saison sèche, deux zones d'éle-

(*) Cet article a déjà paru dans le Bulletin de liaison de l'Office du Niger (nov.-déc. 1959 et janv.-févr. 1960).

(**) Les éleveurs conservent certaines vieilles vaches rescapées des grandes enzooties et par conséquent naturellement immunisées contre les principales maladies contagieuses ; c'est grâce à ces bêtes qu'un troupeau décimé par une épizootie survenue pourrait être reconstitué. L'entretien de ces vaches correspond à une prime d'assurance ; cette sujétion est de moins en moins nécessaire, au fur et à mesure que les méthodes pasteuriennes s'implantent et s'adaptent dans ce pays.

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1960, 13, nº 4.

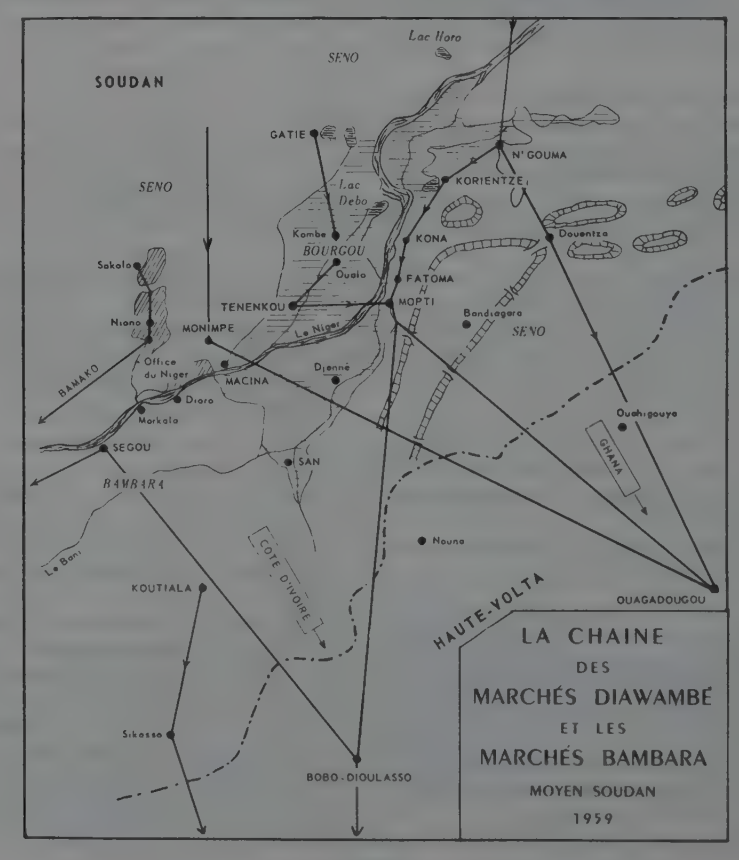
vage que les éleveurs désignent par le mot *Séno*: le *Séno du Sahel* au nord, le *Séno de Bandiagara* au Sud. Les Séno sont des pâturages de saison des pluies : c'est dire que l'ensemble Bourgou-Séno forme un biotope complet pour les troupeaux qui savent transhumer.

Les rives du Bourgou à proximité de bons pâturages où en toute saison le bétail peut se concentrer sont donc favorables à l'existence de marchés. La rive droite, d'autre part, est en relation constante avec le Ghana qui outre le bétail est acheteur de poisson sec et fumé commercialisé en ces lieux (4.000 tonnes annuellement pour une valeur de 350 millions de francs c. f. a.).

Nous avons parlé dès l'abord d'interdépendance des marchés, de chaînes de marchés et de courant commercial polarisé vers le sud : cela nécessite une explication, et pour ce faire le mieux est de suivre les périgrinations d'un bœuf mis en vente pour l'exportation.

Supposons par exemple un bœuf issu d'un élevage de la région de Sarafere (un bœuf *Guimbala*). Il sera naturellement présenté au marché de N'Gouma ; là, il peut être vendu à un exportateur, intégré à un troupeau d'exportation (100 têtes en moyenne) et partir pour le Ghana directement par Douentza, Ouaga. Tout aussi bien il peut ne pas avoir trouvé l'acquéreur convenable ; dans ce cas, sans attendre le prochain marché de N'Gouma, il sera dirigé vers le marché de Korientze pour y tenter sa chance. S'il ne trouve pas acquéreur, il se présentera à Kona puis à Fatoma et Mopti [a], sera finalement

(a) Pendant l'inondation, d'octobre à janvier, le marché à bétail de Mopti ne peut avoir lieu ; le marché de Fatoma le supplée alors.



vendu, et partira intégré dans un troupeau d'exportation (un *tiogal*) définitivement constitué qui suivra la route *Baboye-Ouaga-Tenkodogo*.

De même un bœuf présenté à Gatie pourra être vendu à Tenenkou après s'être présenté à Toguère, Kombe et Oualo ; il sera alors intégré à un *tiogal* qui sera exporté au Ghana par la route *Mopti-Baboye-Ouaga-Tenkodogo*.

En parcourant ces chaînes de marchés, un bœuf peut être marchandé à Kombe par exemple puis à Oualo et être acheté par le même amateur à Tenenkou seulement, c'est-à-dire que les acheteurs peuvent suivre le même périple. D'autre part un bœuf peut, dans les marchés de la rive droite, passer par plusieurs mains avant d'être acquis par l'exportateur définitif ; c'est dire que ces marchés sont jalonnés d'intermédiaires.

L'organisation en chaîne des **marchés Diawambé** apparaît donc ainsi. Il reste à ajouter que les jours fixés pour chacun d'eux le sont de telle sorte que marchands et bestiaux ont le temps, sans toutefois en perdre, de passer d'un marché à un autre, compte tenu des distances et des difficultés qui séparent les lieux. Ces marchés sont hebdomadaires :

Marchés rive gauche

De janvier à juillet :

Gatie	Kombe	Oualo	Tenenkou
—	—	—	—
retour de transhumance	Samedi	Lundi	Jeudi

Marchés rive droite

Toute l'année sauf Mopti :

N'Gouma	Korientze	Kona	Fatoma	Mopti
—	—	—	—	—
Jeudi	Lundi	Mercredi	Mardi	Jeudi

Il reste aussi, sans aller plus avant, à chiffrer l'importance de ces chaînes. Cela est assez malaisé du fait que le décompte des bêtes sur chaque marché (ce qui est faisable et fait depuis plusieurs années) donne un chiffre brut ne tenant pas compte des interdépendances et ne correspondant que de loin au nombre des animaux commercialement évacués de la région. Cependant il est intéressant de noter ces chiffres bruts, en se réservant de les interpréter par la suite.

En moyenne il est dénombré annuellement : sur les marchés de la rive gauche 20.000 bovins et 60.000 sur les marchés de la rive droite.

Ce n'est pas rien ; cela peut même étonner certains journalistes omniscients. Nous achèverons cet alinéa en livrant les chiffres suivants relatifs aux marchés du Séno de Bandiagara : Douentza : 10.000 têtes, Bankass-Ouenkono : 10.000 têtes.

Pour acquérir une certaine connaissance de ces marchés nous nous proposons, après avoir croqué les chalands qui les fréquentent (les acheteurs, les vendeurs et les courtiers) de décrire le bétail qui s'y présente qualitativement et quantitativement.

A) Les vendeurs (Agriculteurs, Maures, Peulhs Touaregs).

1. *Les Agriculteurs.* Il n'y a pas si longtemps, seuls certains groupes ethniques étaient spécialisés dans la culture, exerçant leur art pour leur propre compte (Bambara par exemple) ou pour le compte de leurs maîtres (Rimaïbé pour les Peulhs, etc...). D'autre part, les colons de l'Office du Niger recrutés en pays Mossi et dans la région de Tougan étaient aussi des agriculteurs exclusifs. Ces distinctions ethniques attachées a une spécialité deviennent inutiles car, avec l'utilisation de la charrue, tout cultivateur est amené à s'intéresser à l'élevage et par rapport à cette activité leurs habitudes deviennent communes et se confondent à celles des éleveurs d'origine, qui aujourd'hui s'intéressent à l'agriculture.

Les agriculteurs vendent surtout des bœufs de labour réformés. Quand ils ont besoin d'argent pour l'impôt, le mariage, ou pour acquérir un nouvel attelage, ils consentent, avec autant de réticence que leurs congénères éleveurs, à vendre des taurillons, des génisses même, mais jamais de vaches en rapport. Les agriculteurs se rencontrent sur tous les marchés cités dans cette étude.

2. *Les Maures* fréquentent quelquefois le marché de Tenenkou mais surtout la chaîne de marchés Sokolo-Niono, dont nous parlerons plus loin. Les Maures vendent pour acheter du grain qu'ils vont commercialiser en Mauritanie où les cultures vivrières sont insuffisantes ; c'est dire que nous les voyons fréquenter les marchés au moment des récoltes et pendant la saison sèche. Pour ce trafic les Maures font une grande con-

sommation de bœufs-porteurs ; c'est pourquoi ils ont tendance à conserver les taurillons. Ils vendent des génisses de 2 ans et surtout des bœufs-porteurs réformés : disons tout de suite que ces bœufs sont impropres à l'exportation vers le sud car ils sont affaiblis et supportent très mal l'humidité.

3. *Les Peulhs* fréquentent les marchés Diawambé toute l'année. A l'heure actuelle au moins 50 p. 100 d'entre eux s'intéressent aussi à l'agriculture ; cependant les produits de l'élevage demeurent leur ressource principale. Leurs besoins sont relativement importants et ont tendance à augmenter car ils aiment les signes extérieurs de richesse. Leurs femmes sont coquettes, et ils apprécient plus qu'on ne pense le confort apporté par notre civilisation ; aussi exploitent-ils leurs troupeaux assez correctement. Mis à part le commerce du lait, les Peulhs font de l'élevage pour produire des bœufs d'exportation. Ils vendent aussi des vaches stériles (les *Rimaré*) qui sont excellentes pour l'exportation, et les vieilles vaches réformées. De plus, depuis l'avènement de la charrue ils commercialisent les taurillons et les jeunes bœufs ainsi que les bœufs de labour réformés. Les vaches en rapport ne sont jamais vendues et les génisses très rarement.

4. *Les Touaregs* fréquentent les marchés Diawambé de la rive gauche ainsi que les marchés nord de la rive droite. Les Touaregs, exclusivement éleveurs, vivent exclusivement de leurs troupeaux (ils ne vendent pas le lait). Ils doivent tout acheter (grains, habillement) et sont donc poussés à commercialiser assez intensément leur bétail : bœufs d'exportation, jeunes bœufs, taurillons, génisses de plus d'un an, vaches stériles, vieilles vaches réformées. Les vaches en rapport ne sont pas mises en vente.

B) Les acheteurs. Le bétail est le livret de caisse d'épargne des éleveurs, ainsi d'ailleurs que des agriculteurs de cette région. Pour eux en effet, il est imprudent de conserver le numéraire par devers soi, car il est bien difficile de le mettre en sécurité dans des concessions mal protégées, qui sont souvent la proie des incendies, il est d'autre part bien malaisé de ne pas le laisser dilapider par les proches. C'est pourquoi agriculteurs et éleveurs convertissent toute somme disponible en bétail. Sur les marchés, après leurs ventes et leurs achats, nous les voyons donc, quand ils le peuvent, acheter de jeunes animaux qu'ils incorporent à leurs troupeaux : génisses de préférence sinon un taurillon (une génisse vaut deux taurillons au moins).

Les *Agriculteurs* sont acheteurs de bœufs de travail dont le commerce lié au développement de la charrue, va croissant. La demande porte sur des animaux de 3 à 4 ans suffisamment développés et assez jeunes pour pouvoir être dressés à la charrue : c'est une demande assez nouvelle (deux décades) dont l'influence sur la physionomie des marchés est tout à fait notable et ira croissant. Les *Peulhs* sont acheteurs au même titre que les agriculteurs. Les *Maures* achètent des vieilles vaches réformées, car certains d'entre eux sont spécialisés dans l'exportation de cette catégorie d'animaux. Les *Touaregs* ne sont pas acheteurs.

C) Les bouchers. Cette profession est peu développée en quantité comme en qualité : elle n'est viable que dans les centres et les marchés importants où les consommateurs sont en nombre suffisant. Quoi qu'il en soit, dans cette région où le poisson se trouve en grande quantité, la viande n'est pas très recherchée. Cependant les marchés Diawambé sont fréquentés par une trentaine de bouchers, acheteurs annuellement d'environ 2.000 bovins impropres à l'exportation : vieilles vaches, bœufs de labour et bœufs-porteurs réformés.

D) Les exportateurs. Toute personne suffisamment riche peut spéculer sur le bétail d'exportation : l'affaire peut être mauvaise ou très bonne (la culbute est possible) suivant les fluctuations du marché de la viande au Ghana où l'offre et la demande subissent dès à-coups importants. Mais pour ce faire il est pratiquement indispensable de passer par l'intermédiaire d'individus qui monopolisent ce trafic : il est quasi impossible à quiconque ne fait pas partie de certaines confréries, d'acheter du bétail d'exportation, de le convoyer et de le vendre au Ghana par ses propres moyens. Deux groupes de marchands sont spécialisés dans ce trafic : les ***Diakanké*** et les ***Diawambé.***

Les ***Diakanké*** sont des *Marka* implantés dans la région du Diaka. Eleveurs et traditionnellement commerçants, ils constituent chaque année des troupeaux d'exportation en puisant dans leur

propre élevage, en achetant sur les marchés et en prenant en charge le bétail d'autres éleveurs de la région. Les Diakanké exportent sur Bamako (marché de Kati-Kambila) et sur le Ghana où ils ont les mains libres pour commercer et où ils jouissent d'ailleurs d'une très bonne réputation.

Les ***Diawambé*** forment un groupe ethnique très caractéristique dispersé en réseau dans dans toute l'Afrique Occidentale. Ils sont issus de *Peulhs* et de *Marka* : ils ont hérité des Marka le sens du commerce et des Peulhs la connaissance du bétail. Ils sont les courtiers des Peulhs et connus dans ce rôle bien avant l'époque de Cheikou Amadou.

S'agissant de bétail leur courtage porte non seulement sur l'exportation mais aussi sur toute transaction sur les marchés.

Pour l'exportation, les Diawambé du Macina (les Koïta, les Bocoum, les Tiokari, les Landouré) sont en « cheville » avec les Diawambé du Ghana : ils forment ainsi une organisation au-dessus de laquelle il est bien difficile de passer (la chose a été tentée bien des fois sans succès par des Ghanéens et autres étrangers). Il est vrai d'ailleurs, qu'une telle organisation est nécessaire pour vaincre les embûches inimaginables attachées à ce trafic. Les Diawambé achètent et exportent à leur compte, mais surtout exportent pour le compte de tous spéculateurs ayant loué leurs services.

E) Les courtiers. Sur les marchés du Bourgou toute transaction de bétail est contrôlée ou effectuée par un courtier Diawambé que l'on nomme *Teyfado*. Tout vendeur, tout acheteur de bétail utilise les services d'un *Teyfado*.

La veille du marché, le vendeur présente et confie au *Teyfado* l'animal qu'il veut vendre en lui indiquant le prix qu'il désire en retirer. Si la vente est réalisée le vendeur donne une commission au courtier (200 fr par bovin actuellement).

L'acheteur marchande avec le *Teyfado* ; si l'accord se fait il lui paye la somme convenue et également une commission. Si le prix de la vente est supérieur à celui demandé par le vendeur, celui-ci en bénéficie mais augmente la commission du courtier.

A première vue ce courtage peut sembler inutile ou abusif ; cela n'est pas si vrai car, pendant le courtage, le *Teyfado* endosse certaines responsabilités qu'il serait pour bien des raisons difficile aux chalands de supporter : l'animal confié au Diawambé par le vendeur est dès lors placé sous la responsabilité de ce dernier, le parcage, l'abreuvement, l'entretien, la surveillance lui incombent. De même l'animal vendu reste pendant deux jours après la vente sous la responsabilité du *Teyfado*.

Ce système apporte aux chalands des avantages certains : il les dégage du souci d'entretenir et de surveiller leurs animaux dans un village mal connu d'eux. D'autre part, il les garantit du vol, de la fuite, de la perte (le Diawambé saura toujours retrouver un animal échappé et réfugié dans les troupeaux voisins, qu'il connaît bien) ; de plus, dans une certaine mesure, l'acheteur dispose d'un certain recours si un vice caché se révèle dans les deux jours qui suivent la vente.

Ainsi les marchés à bétail du Bourgou sont-ils entièrement contrôlés par les Diawambé : il semble même que ce soit eux qui les ont créés ; on peut estimer à une centaine le nombre des courtiers en exercice.

F) Le bétail présenté. La présentation du bétail sur les marchés n'est pas faite sans méthode, ni sans astuces. En général chaque *Teyfado* groupe les animaux d'exportation et les jeunes bœufs. Il présente à part les vaches, les génisses et les taurillons. Le marchand recherche la place favorable pouvant mettre en valeur son bétail : ainsi les bovins longilignes sont placés dans un bas-fond ou dans la mare afin de leur couper les pattes et de les faire paraître plus ronds ; les bréviligues sont massés sur les buttes pour augmenter leur prestance...

Nous allons passer en revue les catégories de bovins mis en vente, en débutant (noblesse oblige) par le bœuf d'exportation.

Hormis la santé bien entendu, le bœuf d'exportation doit posséder deux qualités essentielles : l'aptitude à effectuer journellement trente bons kilomètres tout en s'alimentant et, du même coup, l'aptitude à traverser rivières et marécages.

La qualité des membres prime la qualité de la viande, car il s'agit d'effectuer en trente jours le millier de kilomètres semés d'embûches qui sépare le Bourgou du Ghana ; arrivés à Bakwu en ayant perdu un minimum de poids, les bœufs doivent posséder assez de réserves pour pouvoir se disperser dans les villages du Ghana.

Ces qualités essentielles sont naturellement acquises par le bétail produit en élevage extensif au cours des continuelles transhumances. Les qualités requises atteignent leur meilleur développement chez les bœufs âgés d'au moins 8 ans ayant transhumé régulièrement chaque année dans les bourgoutières du delta vif du Niger.

A poids égal, l'âge requis et l'aptitude à la marche étant acquis, la valeur du bœuf d'exportation varie suivant son aptitude à franchir les cours d'eau, les marécages et à résister à l'humidité. Cette aptitude est attachée à l'origine du bétail reconnaissable à la conformation, la robe, le cornage ; aussi devons-nous classer les divers types de zébus rencontrés sur les marchés.

1) ***Du SENO-NORD nous viennent :***

- les *Tiapatidji* : Bœufs maures hydrophobes et par conséquent difficilement exportables vers le Ghana. Vont sur Bamako.
- les *Haoussa* : Bœufs venant de la région de Niafunké peu habitués à l'eau. Cependant exportables sur le Ghana.
- les *Bouari* : Zébus peulhs, Warbé de Nampala, du Kareri et du Kouroumari, suffisamment habitués à l'eau.
- les *Tionadji* : Zébus peulhs du Farimaké bien habitués à l'eau.
- les *Bourgamedji* : Bœufs Touaregs de la rive Haoussa très habitués aux marais longeant le fleuve.

2) ***Du BOURGOU nous viennent :***

- les *Gimbalakodji* : Bœufs peulhs de la zone nord-est du Debo.
- les *Bourgoukodji* : Bœufs peulhs du Macina.

3) ***Des SENO SUD-EST nous viennent :***

- les *Foulankriadji* : Bœufs élevés dans la région de Korarou-Korientzé-Konza. Bœufs peulhs touaregs bien habitués à l'eau.
- les *Haïrekodji* ou « bœufs des rochers » peulhs de Bandiagara, Douentza, exportables vers le Ghana.
- lès *Sénokodji* : Bœufs peulhs de la plaine du Gondo-Séno. Exportables vers le Ghana.

La valeur relative de ces bœufs va croissant des *Tiapatidji* (20 p. 100 de moins) jusqu'aux *Bourgoukodji*, puis décroissant jusqu'aux *Sénokodji* (10 % de moins environ).

La **Physionomie du marché** est donnée par la valeur du bœuf de tête. Ainsi connaissant la valeur du meilleur bœuf Bourgou on peut non seulement avoir une idée de la valeur des diverses catégories de bovins mais aussi apprécier la variation des cours. En somme la valeur du bœuf étalon nous sert de référence de même que la valeur du kilogramme vif en Europe.

Le *Bourgoukodji* étalon mesure 1 m, 25, pèse de 400 à 420 kg ; son rendement en carcasse est de l'ordre de 55 %.

Les *bœufs d'exportation* pèsent de 320 à 420 kg ; leur rendement en carcasse varie de 48 % à 55 % (des rendements exceptionnels de 57 % ont été constatés). Ils sont âgés de 6 ans au moins et de 12 ans au plus.

Les *bœufs d'embouche et bœufs destinés au travail* sont des bœufs âgés de 3 à 5 ans. Certains sont achetés pour l'embouche et la préparation à l'exportation. D'autres, ceux de 3 à 4 ans, sont destinés au dressage pour le labour : cette catégorie se présente de plus en plus nombreuse sur les marchés, car la demande pour le travail augmente. C'est pourquoi la valeur du Kg de cette catégorie de bétail tend à rejoindre la valeur du Kg vif du bœuf d'exportation (il y a quelques années cette valeur était de 20 % moindre). Le bœuf de 4 ans apte au labour pèse de 260 à 280 kg.

Les *taurillons* âgés de 1 à 2 ans se présentent régulièrement sur le marché. La demande est soutenue par le besoin de placer l'argent, ainsi que de renouveler les attelages ; le kg vif de cette catégorie de bétail est de 15 à 20 % inférieur à la valeur du kg vif du bœuf d'exportation.

Les *veaux*. Aucun veau n'est mis en vente car les vaches zébus ne restent en lactation qu'autant qu'elles sont suitées : il n'est pas question pour l'éleveur de tarir une vache en lui supprimant son veau .

Les *bœufs de travail réformés* sont les bœufs-porteur (N'Gari-N'Daldi) et de plus en plus les bœufs de labour (N'Gari N'Domori) ayant fini leur temps, c'est-à-dire ayant passé l'âge de 10 ans au moins. C'est bœufs ont souvent la corpulence des bœufs d'exportation, souvent même leur état d'embonpoint est-il meilleur ; cependant leur valeur n'atteint pas les 2/3 de ces der-

niers car ils sont inaptes à l'exportation, non pas que leur viande soit dépréciée, mais ils ne sont plus habitués à effectuer journellement les 30 km requis tout en s'alimentant. En effet, au cours de sa carrière, ce bétail a été habitué à être alimenté à l'attache par les fourrages et les tourteaux qui lui sont distribués. Son éducation pour l'exportation et l'incorporation aux *Tiogal* est à refaire et c'est bien tard ; certains marchands l'entreprennent et réussissent cependant dans une honorable proportion.

Vaches stériles : Les « Rimaré ». La vache zébu, fertile dès 2 à 3 ans, produit en moyenne tous les deux ans. Il n'est pas rare que trois ans se passent sans qu'elle soit fécondée : aussi bien la vache zébu n'est-elle convaincue de stérilité que passé l'âge de 6 ans. D'autre part ces vaches souvent conformées en bœuf et très appréciées pour l'exportation, sont préparées et conservées le temps nécessaire à cette fin. Elles fournissent 2 à 3 % des *Tiogal*, pèsent de 300 à 350 kg et valent autant qu'un bœuf d'exportation de même poids.

Vaches accidentellement inaptes à la reproduction. Les tiques provoquent l'abcédation des trayons ce qui entraîne des mammites puis la perte d'un quartier, puis d'un autre, et enfin de la mamelle entière. Ce processus est d'autant plus fréquent et rapide selon que la région parcourue par le troupeau est plus infestée d'ixodes ou bien que les soins de détiquage sont moins bien exécutés par les bergers (dans certains troupeaux 30 % des vaches ont perdu un quartier, 20 % deux quartiers, 10 % trois quartiers, 5 % la mamelle entière). Ces vaches sans mamelles sont vendues car leur produit ne saurait être élevé : en général elles ne sont pas d'une qualité suffisante pour être exportées. Leur valeur dépend de leur état d'embonpoint (très variable).

Vaches réformées. Les vieilles vaches (*Raniawé*) ne pouvant plus avoir de veaux se présentent relativement nombreuses sur les marchés et trouvent difficilement acquéreur, la demande des bouchers locaux étant très insuffisante ; cependant certains marchands Maures achètent les meilleures pour une destination assez mystérieuse. Ces vaches se cachectisent de marchés en marchés ; nombreuses sont celles qui finissent par mourir de leur belle mort. En moyenne le kilogramme de poids vif de ce bétail n'atteint pas le tiers de la valeur de celui du bœuf d'exportation.

Génisses. Les *Nialé* sont les génisses de 1 à 2 ans les *Wigé* sont les génisses pleines de 2 à 3 ans. Leur valeur est relativement considérable, la demande étant toujours supérieure à l'offre ; le kilogramme vif de *Wigé* peut valoir le double de celui du bœuf d'exportation et cela parce que la Wigé va bientôt devenir Naggé : la vache fertile que l'on doit conserver comme la poule aux œufs d'or.

Les cours.

Durant les dernières dix années les cours ont été stables, à l'image de l'élevage qui l'est aussi depuis que les grandes épizooties sont jugulées.

Le bœuf de tête acheté pour l'exportation valait en 1939 huit cents francs ; en 1949 il valait 12.000 francs et il vaut actuellement 22.000 francs Aucune plus-value appréciable n'est constatée, compte-tenu des dévaluations du franc. Actuellement au Ghana le bœuf de tête se vend entre 30.000 et 45.000 francs suivant les fluctuations du marché soumis surtout aux importantes variations de l'offre.

Pour situer la chose nous pouvons comparer le cours de notre bœuf à celui du bétail en France qui vient de subir une forte baisse due à la sécheresse.

Au *Bourgou*, le bœuf zébu de 400 kg vaut de 40 à 45.000 francs métro. En *Normandie*, le bœuf de 600 kg vaut 100.000 francs. En *Vendée* il se trouve à 70.000 francs.

Le kilogramme vif de bœuf Bourgou se commercialise donc entre 100 et 110 francs à la production. Le kilogramme vif de bétail métropolitain se commercialise lui, entre 120 et 170.

En admettant que les rendements soient semblables il faut reconnaître cependant que la qualité de la viande zébu est moindre ; on ne peut donc pas dire que le bœuf d'exportation du Bourgou soit mal vendu.

Ces considérations étant faites voici quels sont les derniers cours enregistrés à Tenenkou ; ils sont de quelques points inférieurs à ceux de Mopti. (en francs CFA).

Taurillon	1 an	3.000
	2 ans	6.000
Taureau	3 ans	10.000
Génisse	1 à 2 ans	10 à 18.000
	pleine	18 à 25.000
Vache stérile exportable		12.000
Vache réformée	pour inaptitude	8.000
	pour vieillesse	4.000
Bœuf de travail		4 à 8.000
Bœuf	3 ans	12.000
	4 à 6 ans	13 à 16.000
Bœuf d'exportation		16 à 22.000

L'importance quantitative des marchés Diawambé.

Les dénombrements qui ont pu être effectués nous permettent d'avancer les chiffres suivants :

Marchés de la rive gauche :

— Toguère, Kombe, Bovins présents annuellement	5.000
— Oualo	5.000
— Tenenkou	10.000

Marchés sur la rive droite : Les marchés de N'Gouma, Korientze, Kona, Fatoma, Mopti sont sensiblement d'égale valeur ; le nombre des bovins qui s'y présentent annuellement est de 60.000.

Au total les marchés Diawambé sont annuellement fréquentés par 80.000 bovins.

La signification de ce total brut doit être précisée en indiquant dans quelle proportion chacune des catégories de bovins le compose et d'autre part quel est le pourcentage d'animaux réellement commercialisés.

Les proportions sont quelque peu différentes dans les deux chaînes de marchés, ce que le contexte géographique explique, les marchés de la rive gauche se trouvant au sein de l'élevage et des cultures, ceux de la rive droite débouchant sur les pays importateurs de viande. Ainsi il peut être noté :

	Marchés Rive gauche	Marchés Rive droite
Bœufs d'exportation	20 %	35 %
Bœufs de 3 à 5 ans	20 %	20 %
Vaches et bœufs réformés	20 %	20 %
Taurillons et génisses	40 %	25 %

Nous avons d'autre part indiqué que le total brut des présentés ne reflète pas le nombre d'animaux réellement commercialisés, puisque un même animal peut être présenté plusieurs fois sur plusieurs marchés avant d'être vendu et que chaque fois il est décompté par nos agents. Il devient donc nécessaire d'évaluer le pourcentage des animaux réellement commercialisés. En gros il est de 50 % mais il y a lieu de préciser qu'il est différent suivant les catégories de bovins, ainsi nous estimons que 30 % seulement des vaches et bœufs réformés sont effectivement commercialisés, et que les bœufs d'exportation le sont à 60 %

Nous pouvons donc avancer les chiffres suivants comptabilisant le *nombre d'animaux vendus annuellement sur les marchés Diawambé* :

Bœufs d'exportation	15.000
Bœufs de 3 à 5 ans	8.000
Vaches et bœufs réformés	5.000
Taurillons et génisses	12.000
	40.000

Par cette étude des marchés, nous disposons dès lors d'éléments précieux pour évaluer le degré d'exportation du bétail [a].

Pour ce faire il nous faut connaître l'importance du troupeau exploité par les *marchés Diawambé* ainsi que sa composition.

Les *marchés Diawambé* exploitent : le cercle de Mopti et une partie des cercles de Macina, de Niafunke, de Bandiagara dont le cheptel a pu être estimé assez précisément par les agents du Service de l'Elevage en tenant compte surtout du nombre des vaccinations effectuées. Avec le sentiment de ne pas nous écarter beaucoup de la vérité nous pouvons donc écrire que *ces marchés exploitent un troupeau de 500.000 têtes environ.*

Des recensements précis et détaillés effectués depuis plusieurs années sur des troupeaux complets formant un groupe de 8.000 têtes nous permettent de préciser la composition de ce troupeau :

(a) Pour cette évaluation, une méthode à rebours est classiquement employée, basée sur les statistiques issues du contrôle des exportations et des abattages, mais il est bien évident qu'ici la densité de notre réseau de surveillance, qui ne saurait d'ailleurs être plus important, est insuffisante pour s'opposer aux fuites qui concernent surtout l'abattage.

Catégories		Têtes	%
—		—	—
Vaches		215.000	43
Veaux vêlés		60.000	12
Génisses		70.000	14
Taurillons		60.000	12
Taureaux		5.000	1
Bœuf castrés	de travail	30.000	6
	de réserve	60.000	12

Nous laisserons de côté les renseignements que ces chiffres peuvent nous donner quant au croît du troupeau, à la fertilité des femelles, aux pertes subies par chaque génération jusqu'à l'âge adulte — pertes dues aux maladies, aux accidents de nutrition, aux fauves, aux accidents de transhumance, aux serpents — qui vont de 20 à 30 %. Nous nous bornerons à examiner l'exploitation du troupeau pour la viande, donc l'exploitation des bœufs de réserve, des bœufs de travail et des vaches qui devraient avoir, pour destinée finale, l'abattoir.

La réserve des *bœufs castrés* âgés de plus de 3 ans compte 60.000 têtes ; annuellement, 15.000 têtes sont prélevées dans ce groupe pour l'exportation. Or nous avons vu qu'un bœuf n'est mûr pour cette destination qu'après avoir atteint l'âge de 6 ans, il nous faut donc constater que la totalité de cette fraction du troupeau est exploitée, puisque le quart de sa qualité est commercialisé annuellement ce qui veut dire que le stage dans la catégorie est en moyenne de 4 ans et que par conséquent 7 ans est l'âge moyen des bœufs évacués : *l'exploitation des bœufs de réserve est donc dans l'état actuel des choses aussi parfaite que possible.*

Les vaches et les bœufs de travail peuvent être confondus lorsqu'il s'agit d'examiner le degré de leur exploitation pour la viande. En effet, leur réforme n'est décidée que lorsque passé dix ans toutes leurs ressources ont été épuisées : ils ont alors à peu près la même valeur commerciale. Ainsi 215.000 vaches et plus de 30.000 bœufs de travail âgés de 4 à 12 ans constituent cette partie du troupeau (5.000 d'entre eux sont commercialisés annuellement, soit 2 %). Admettons que seuls ceux d'entre eux ayant dépassé 10 ans doivent être exploités pour la viande : de cet âge il doit bien traîner 25.000 têtes. 5.000 d'entre elles sont commercialisées et 20.000 *sont pratiquement perdues pour le consommateur* au bénéfice des charognards et des hyènes. C'est évidemment là que quelque chose devrait être fait ; nous y reviendrons plus loin.

II. — LES MARCHÉS BAMBARA

L'examen des marchés Diawambé vient de nous donner des renseignements assez précis sur la commercialisation du bétail dans la région du Delta Central du Niger. Il serait intéressant d'examiner de la même façon le marché du bétail dans la deuxième zone figurée sur notre carte, mais pour les raisons déjà indiquées, il ne faut pas compter serrer la question d'assez près pour pouvoir en tirer des conclusions valables : en effet les transactions sur le bétail se font dans cette zone d'une façon sporadique. Il existe bien quelques marchés, mais les échanges entre vendeurs et acheteurs se font principalement à l'occasion et en tous lieux ; tout contrôle dans ces conditions devient donc pratiquement impossible.

Cependant nous devons noter ce que nous savons au sujet des marchés et du commerce du gros bétail dans cette zone.

Tout d'abord il faut signaler que dans cette région *la fourniture de bœufs de travail aux cultivateurs* est le but le plus important des transactions commerciales, l'exploitation du cheptel pour l'exportation passant au second plan.

Dans la zone considérée les marchés à bétail sont indépendants les uns des autres, sauf ceux de Sokolo et Niono qui sont en *pool*.

Ces marchés ne sont pas organisés par des Diawambé et l'on n'y rencontre pas les courtiers que sont les *Teyfado*, contrôleurs des marchés du Bourgou.

Les acheteurs sont surtout les agriculteurs. Rien n'est à ajouter à ce que nous en avons dit plus haut, de même pour les vendeurs qui sont les éleveurs de la région : Peulhs, Maures et agriculteurs.

Les animaux présentés sur ces marchés peuvent être classés de la même façon que ceux des marchés *Diawambé*. Leurs origines ne sont pas les mêmes : nous y trouvons seulement des *Tiapatidji* (Maures), des *Bouari*, quelques *Bourgoukodji* et de plus des zébus peulhs de Ségou (type *Toronké*).

Nous pouvons noter la faible importance quantitative de la plupart des marchés connus dans

cette zone ; hormis le marché de Niono, leur importance est insuffisante pour qu'il soit intéressant d'entrer dans le détail.

Dans le *cercle de Ségou* nous connaissons les marchés de Konobougou, Baroueli, Souba, N'Gassola, Yolo, Dioro et celui de Segou, le plus important car il ravitaille les bouchers de la place : annuellement il se présente sur l'ensemble de ces marchés environ 10.000 têtes.

Dans le *cercle de Macina* le marché de Monimpebougou, qui ne fait pas partie des marchés Diawambé, présente annuellement environ 3.000 bovins et en commercialise 75 % qui sont achetés surtout par les colons de l'*Office du Niger* et les Maures.

Dans la *subdivision de Niono* deux marchés attachés au développement de l'agriculture locale prennent de plus en plus d'importance : Sokolo et Niono (le dimanche).

La marché de Sokolo présentera au total en 1959 environ 3.000 bovins ; les animaux qui y sont invendus sont souvent dirigés sur Niono.

Le marché de Niono se développe depuis quelques années ; il présentera en 1959 environ 10.000 bovins. Des statistiques effectuées sur plusieurs mois nous permettent d'indiquer les proportions de chacune des catégories de bovins présentés ; elles donnent la physionomie du commerce du bétail dans la région, commerce lié surtout aux exigences de l'agriculture.

Veaux sevrés (1) ...	4 %	80 % commercialisés soit 2.600
Taurillons	24 %	
Jeunes taureaux	5 %	
Génisses	15 %	80 % commercialisés soit 1.400
Vaches réformées ...	20 %	40 % commercialisés soit 1.600
Bœufs réformés	20 %	
Vaches d'exportation	2 %	80 % commercialisés soit 960
Bœufs d'exportation .	10 %	

(1) 33 % destinés au travail

Connaissant mal la valeur numérique du cheptel exploité par le marché de Niono nous ne tirerons pas, avec ces chiffres, de conclusions au sujet de l'exploitation du bétail comme nous l'avons fait après l'étude des marchés Diawambé mais nous sommes certains que les bovins mâles sont exploités au maximum pour le travail, et que les femelles et les bœufs de trait sont très mal exploités pour la viande. Il en est de même dans toute cette zone comprenant le cercle de Ségou, la subdivision de Niono et la partie Ouest du cercle de Macina, que l'on estime peuplée de 200.000 bovins fournissant annuellement 6 à 10.000 bœufs de travail, 4.000 bœufs d'exploitation et 3.000 bovins environ pour la boucherie locale.

De cet exposé nous pouvons retirer une conclusion d'importance : la vocation ancienne de l'élevage dans la région considérée était la production de bœufs d'exportation. Aujourd'hui la production du bœuf de trait devient une activité concurrente, au détriment de la production de la viande (ce qui pourrait être évité). On n'omettra pas de tenir compte de cette évolution de l'exploitation du bétail dans la dernière partie de cette étude que nous abordons et où nous allons traiter des améliorations qui pourraient être apportées à l'exploitation du bétail.

III. — CONSIDÉRATION SUR L'EXPLOITATION DU BÉTAIL ET LES AMÉLIORATIONS QUI POURRAIENT Y ÊTRE APPORTÉES.

Nous laisserons ici de côté l'exploitation des femelles pour la reproduction, le lait et le travail, ce qui nécessiterait une étude que nous n'avons pas abordée. Nous n'insisterons pas non plus sur l'exploitation du bétail pour le travail considérant que par la force même des choses elle se développe normalement.

Nous allons nous borner à examiner *l'exploitation du bétail pour la viande*, persuadés qu'en plus des améliorations déjà effectuées, quelque chose pourrait être entrepris dans ce domaine pour obtenir un meilleur rendement du troupeau

La production du **bœuf d'exportation** capable de se rendre à pied en Basse-Côte nous semble parfaite. Le modèle réalisé possède les qualités indispensables au but proposé : seule, sa précocité pourrait faire l'objet de quelques critiques, mais encore ne faut-il pas confondre rapidité de croissance et rapidité d'entraînement à la marche. Dans l'esprit de l'éleveur européen le mot n'est pas attaché à cette préparation spéciale et pourtant c'est là seulement que du temps pourrait peut-être être gagné. En effet, il n'est pas question de chercher à accélérer la croissance du zébu peulh par l'introduction d'un sang européen : que ferions-nous à Missibougou par exemple,

d'un métis bien venu mais incapable de s'exporter lui-même. Abattons-le sur place, dirons-nous, réfrigérons-le et envoyons par avion cette parfaite carcasse à Abidjan ou Accra... D'accord, mais il ne s'agit pas de cela ; il s'agit d'abord d'apporter de la viande sur place dans les villages pour longtemps encore dépourvus de chambres froides, et difficilement accessibles par la route. Seuls nos zébus peulhs en sont capables à l'heure actuelle, et pour longtemps encore. Il faut donc continuer à les produire tels qu'ils sont, avec de simples améliorations de nutrition et de condition de vie.

La commercialisation de ce bétail telle qu'elle est effectuée par les *Diawambé* nous semble aussi très peu perfectible, l'organisation que ces marchands ont mise sur pied étant difficile à dépasser. Les pertes numériques que subissent les *tiogals* sont infimes (1 % au maximum) ; cependant les pertes de poids dues aux trypanosomiase contractées dans le sud sont sensibles. On peut y remédier par une chimio-prévention spécifique ; certains utilisent cette méthode, d'autres pas ; elle devrait être obligatoire et même gratuite au départ.

Ainsi l'exploitation des bœufs classiquement préparés pour l'exportation nous semble difficile à améliorer et de ce fait toujours valable ; il n'en est pas de même pour les autres catégories de bovins.

Les **bœufs d'embouche** de 3 à 5 ans doivent attendre la fin de leur entraînement pour être exportés mais un fait nouveau va intervenir : le développement des routes et du camionnage. Il est bien évident que le transport par camion permet l'expédition de jeunes bœufs encore mauvais marcheurs ; cela n'a pas échappé à certains marchands favorablement placés à proximité de bonnes routes. Ainsi dernièrement une centaine de bœufs sont partis de Niono et de Ségou pour Bouaké. Le prix du transport est de 4 à 5.000 francs par tête : l'opération est donc très rentable.

Lorsque l'état des routes permettra des transports moins onéreux, cette façon d'exploiter le troupeau sera recommandable et présentera d'autre part l'avantage certain de décharger les pâturages.

Par ce moyen aussi **les bœufs et vaches réformés** encore en bon état pourraient être convenablement exploités mais seraient-ils assez résistants pour, du lieu de débarquement, se rendre au village consommateur ? Nous pouvons proposer mieux pour l'exploitation de cette catégorie de bovins,

L'étude des marchés *Diawambé* nous a fait apparaître la déplorable médiocrité de l'exploitation des **vaches et des bœufs de trait** pour la viande. A l'appui de cette constatation il est bon d'examiner ici le cas du troupeau des colons de l'*Office du Niger*, organisme qui pourrait être intéressé à la solution du problème.

Les paysans de l'O. N. sont, comme tous autres paysans venus à la culture attelée, placés désormais devant le problème de l'élevage, problème qui, de par leurs origines ne leur était pas familier, mais qu'ils sont amenés, vaille que vaille, à résoudre. Ils ont appris à utiliser le bœuf de trait, à l'acheter, à l'entretenir ; ils apprennent à le produire et en entreprennent l'élevage. Ce bétail est étroitement surveillé et recensé par les infirmiers vétérinaires de l'O. N., aussi (mis à part les veaux) les chiffres dont nous disposons forment assez exactement le spectre des troupeaux dont disposent actuellement de telles collectivités adonnées à la culture attelée.

Actuellement le troupeau des colons de l'Office du Niger (hormis Baguineda) est ainsi composé :

Bœufs	53,3 %	10.155
Vaches	19,1 %	3.650
Génisses................	13,4 %	2.554
Taurillons	12,8 %	2.446
Veau...................	1,4 %	416
Total............	100 %	19.060

L'exploitation de ce troupeau pour le travail est bonne. Par contre son exploitation pour la viande est à peine envisagée. D'après les statistiques dont nous disposons nous prévoyons que moins de 200 bœufs et vaches réformés seront vendus ou abattus au cours de l'année présente : soit moins de 1,5 % des adultes.

Les colons de l'Office disposent d'environ 14.000 bovins adultes de tous âges. Une bonne économie voudrait donc que 2.000 anciens soient éliminés chaque année. Mais comment ? Il n'y a pas actuellement de débouchés suffisants pour cette catégorie de bovins ; à part quelques-uns vendus à temps avant la décrépitude par des propriétaires mieux avisés, la plupart « dis-

paraissent en fumée » après avoir inutilement usé les pâturages au détriment des jeunes.

Il s'agit donc de trouver un débouché lucratif pour les vieux animaux : nous pensons le trouver dans la conserverie. Le marché peut s'ouvrir : une boîte de bœuf peut arriver dans la case la plus reculée ; cette boîte peut, comme la boîte de sardine, être ouverte sur n'importe quel bord de route.

D'ailleurs cela n'est plus une idée originale ; la preuve en est que nous avons en main une boîte de conserve d'une livre achetée 120 fr dans une boutique de Niafunké, fabriquée au Nigeria, à Kano, et contenant du riz, du bœuf, du poivre, de la tomate, des oignons, etc... Personne ne peut douter que l'Office du Niger soit désormias bien placé à Markala pour suivre cet exemple.

CONCLUSION

Ainsi l'étude du marché du gros bétail au Moyen-Soudan nous fait apparaître les points suivants :

La production et l'exploitation des bœufs d'exportation est une bonne affaire bien menée telle qu'elle l'est, seule capable à l'heure actuelle, de fournir de la viande aux agglomérations lointaines de la Basse-Côte, agglomérations non pourvues des installations nécessaires à l'utilisation des viandes réfrigérées.

L'exploitation des bœufs encore trop jeunes pour s'exporter eux-mêmes, se développe dans la mesure où l'état des routes permet un camionnage plus facile.

L'exploitation du troupeau pour le travail va en s'amplifiant et dans l'état actuel des choses au détriment de la production de la viande.

L'exploitation des bovins ayant terminé leur temps utile de reproducteurs et de travailleurs est d'une déplorable médiocrité, faute d'avoir trouvé un moyen de les utiliser ; ces bovins encombrent les troupeaux, usent les pâturages au détriment des jeunes. Il est donc de toute nécessité de les éliminer. Nous proposons pour que cette élimination soit lucrative de lancer l'industrie de la conserve, grâce à laquelle les villages les plus isolés pourraient être mieux alimentés en protéines.

SUMMARY

The Marketing of Cattle in Lower Soudan (Mali).

The region in the bend of the Niger River, is favourable geographically and economically to the establishment of large markets which have the objectives of providing meat to the interior, supplying draught animals to cultivators, and the export of slaughter stock to areas towards and at the coast. The authors describe the present system and those who are involved and the types of cattle which pass through these markets. Their studies show that while the export trade is fairly well organised, and the movement of animals too young to stand the road journey, could be effected by lorry along improved stock routes, the culling of the animals for local consumption and as draught oxen is deplorable. The authors are of the opinion that these animals could be eliminated in a more profitable manner, by the establishment of a cannery.

RESUMEN

El mercado de ganado mayor en Sudán-medio.

La región de la delta del Niger es, geográfica y económicamente favorable a la existencia de importantes mercados de ganado con una triple finalidad : proporcionar carne al mercado interior, suministrar bueyes de trabajo a los agricultores y exportar animales de carnicería hacia los países de las costa.

Los autores hacen una exposición de la organizacion de estos mercados y de las personas que los frecuentan (vendedores, compradores, carniceros, exportadores, corredores), y describen el ganado que allí se presenta.

El estudio de estos mercados muestra, que si bien la producción y explotación de bueyes con destino al mercado de fuera son bien llevados, la explotación de bueyes todavía muy jóvenes para hacer el traslado caminando hasta las zona de consumo debe desarrollarse convenientemente o bien mejorar los medios de comunicación que permitan su traslado en camiones. La explotación para carnes de vacas y bueyes muy deformes es deplorables. Los autores piensan que sería posible eliminar de una manera económica estos animales mediante su industrialización.

Le poisson dans l'alimentation du vietnamien

2e partie

Conserves appertisées, farines et saucisses de poisson

par C. RICHARD, NGUYEN NHU NGHI, NGUYEN THI LAU & F. LITALIEN

Dans un travail antérieur publié dans cette revue (8), nous avions étudié la composition chimique et les propriétés nutritives des 19 espèces de poisson les plus couramment consommées au Viet-Nam, et attiré l'attention sur la valeur alimentaire des 3 principales productions ichtyologiques vietnamiennes traditionnelles : *nuoc mam*, *mam ca* et *ca kho*. Rappelons que les *nuoc mam*, solutions hypersalées d'amino-acides résultent du protéolysat de la chair de poissons entiers, que les *mam ca*, présentés sous enrobage de sucre et de riz grillé, sont obtenus par macération de poissons éviscérés et étêtés dans du sel et que les *ca kho* correspondent à des poissons salés et séchés.

La présente étude intéresse plus particulièrement des *produits de transformation et de conservation du poisson*, fabriqués par le *Service technique des industries des pêches du gouvernement vietnamien* (par abrévation S. T. I. P. G. V. N.). Il ne s'agit pas ici de préparations artisanales comme le sont les *nuoc mam*, *mam ca* et *ca kho*, mais de véritables produits industriels qui nécessitent l'emploi d'un équipement électromécanique spécial.

Nous nous sommes limités dans cette note à l'examen de 3 types de produits :

1° *Conserves appertisées de poisson* (*Ophiocephalus striatus* et *Clupea* (*Harengula*) *perforata*) préparées selon le goût vietnamien, c'est-à-dire additionnées de *nuoc mam*, de *nuoc tuong* (sauce de soja) et d'aromates divers.

2° *Farines de poisson* (*Stolephorus commersoni* et *Saurida tumbil*) présentées dans des sachets en matière plastique.

3° *Saucisses de poisson* (*Notopterus notopterus* et *Chirocentrus dorab*) également conditionnées sous emballage en matière plastique.

Les essais entrepris par le Service technique des pêches méritent d'être encouragés, car les produits de transformation du poisson fabriqués par cet organisme permettent de résoudre le difficile problème de la conservation et du transport du poisson, denrée hautement altérable et périssable surtout en région tropicale où il n'existe généralement pas de chaînes de froid. On peut ainsi garder intacte sous un volume réduit la valeur nutritive des poissons à des distances très éloignées des centres de pêche, et fournir à peu de frais et sous forme concentrée une source intéressante de protéines animales à des populations dont les rations principalement composées d'aliments de nature glucidique sont trop souvent carencées en protéines, principalement en protéines d'origine animale nécessaire aux besoins énergétiques et plastiques de l'organisme.

Il nous a donc paru intéressant de rapporter dans ce travail le mode de fabrication, la composition chimique, la qualité bactériologique, la valeur alimentaire et énergétique de chacun des trois types de produits préparés industriellement par le S. T. I. P. G. V. N. En outre les tests d'acceptabilité, les utilisations culinaires possibles et les débouchés commerciaux qu'ils peuvent offrir ont été étudiés dans chaque cas particulier.

Sur le plan analytique, nous avons utilisé les mêmes techniques que celles précédemment décrites (8).

Reçu pour publication : novembre 1960.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1960, **13**, n° 4.

TABLEAU I

Conserves appertisées de poisson, préparées selon le goût vietnamien.

Caractères organoleptiques, bactériologiques et chimiques - Valeur énergétique.

Echantillons	CA Conserve de CA LOC Opiocephalus striatus au Nuoc Mam et au Nuoc Tuong	CB Conserve de CA TRICH Clupea (Harengula) perforata au Nuoc Mam et au Nuoc Tuong	CC Conserve de CA TRICH Clupea (Harengula) perforata au Nuoc Tuong	CD Conserve de CA TRICH Clupea (Harengula) perforata au Nuoc Mam et aux aromates vietnamiens	CE Conserve de CA TRICH Clupea (Harengula) perforata au Nuoc Mam et aux aromates vietnamiens	CF Conserve de CA TRICH Clupea (Harengula) perforata au Nuoc Mam et aux aromates vietnamiens
Caractères organoleptiques du produit conservé	Satisfaisants	Satisfaisants	Satisfaisants	Satisfaisants	Satisfaisants	Satisfaisants
Etat de l'étamage intérieur	Attaqué	Légèrement attaqué	Très légèrement attaqué	En assez bon état	En assez bon état	En assez bon état
Examen bactériologique (Espèces microbiennes identifiées)	Absence de germes (Produit stérile) Très bonne qualité bactériologique	Sarcines Bonne qualité bactériologique	Bacillus Bonne qualité bactériologique	Sarcines Bonne qualité bactériologique	Sarcines Anaérobies sulfito-réducteurs. Qualité bactériologique douteuse.	Sarcines Anaérobies sulfito-réducteurs. Qualité bactériologique douteuse
Examen chimique (Résultats rapportés à 100 grammes de produit)						
Humidité (en g)	51,96	60,01	59,58	66,36	64,96	69,70
Protides (en g)	18,62	19,95	20,12	20,56	22,05	19,81
Lipides (en g)	23,16	7,77	8,29	1,31	2,77	2,44
Glucides (en g)	2,51	5,76	5,72	5,47	4,38	1,96
Cendres minérales (en g)	3,75	6,51	6,29	6,30	5,84	6,09
Chlorures (en g de ClNa)	2,22	4,33	4,09	4,09	3,57	3,80
Phosphore (en mg de P)	220	350	395	400	380	385
Calcium (en mg de Ca)	280	469	492	501	463	460
Rapport Ca/P	1,27	1,34	1,24	1,25	1,21	1,19
Potassium (en mg de K)	376	255	235	209	251	273
Fer (en mg de Fe)	0,17	0,17	0,20	0,22	0,21	0,20
Thiamine (en µg)	25	40	35	25	15	25
Valeur énergétique (en calories et rapportée à 100 g)	293	173	178	116	131	109
Poids net du produit conservé	324	132	124	116	110	117
Calories par boîte	949	228	221	134	144	128

I. — CONSERVES APPERTISÉES

Alors que les conserves de poisson, originaires d'Europe ou du Maroc, telles que les sardines à l'huile ou à la tomate, n'ont trouvé en Extrême-Orient qu'un débouché assez restreint, les conserves appertisées d'*Ophiocephalus striatus* (échantillon CA) ou de *Clupea* (*Harengula*) *perforata* (échantillons CB à CF) présentées en boîte métallique soudée par le S. T. I. P. G. V. N. trouveront, à notre avis, rapidement leur place sur la table des Vietnamiens, dès qu'elles seront préparées en quantité suffisante. Elles ont été tout spécialement étudiées et composées pour pouvoir être consommées avec le riz et les diverses préparations végétariennes courantes. En effet, accompagnées des 2 sauces condimentaires traditionnelles *nuoc mam* et *nuoc tuong*, et d'aromates de la flore locale, elles conviennent parfaitement au goût et aux habitudes culinaires des Vietnamiens et probablement d'un grand nombre d'Extrême-Orientaux. Nous pensons même qu'elles pourront être exportées avec succès sur le Cambodge et le Laos.

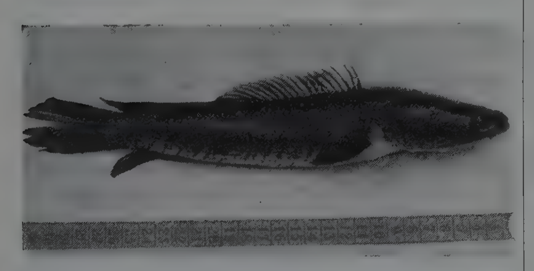


Fig. 1. — *Ophiocephalus striatus* (Ca loc).

a) Composition et mode de fabrication

Nous avons examiné 6 échantillons de conserves appertisées de poisson, de type vietnamien, répertoriées de CA à CF (Tableau I).

L'*échantillon CA* a été préparé à partir d'un poisson d'eau douce *Ophiocephalus striatus* (fig. nº 1), de la famille des *Ophiocephalidae* (nom vernaculaire vietnamien *Ca Loc*) coupé menu frit à l'huile d'arachide en même temps que de petits morceaux de porc (en vietnamien *Thit Heo*) et additionné de sauce *nuoc mam*, autolysat salé de chair de poisson (2-11) et de *nuoc tuong*, sauce de soja obtenue après 3 mois d'hydrolyse enzymatique (7).

Les *échantillons CB à CF* correspondent à des conserves de sardines vietnamiennes *Clupea* (*Harengula*) *perforata*, *Clupeidae* (nom vernaculaire vietnamien *Ca Trich*), étêtées et éviscérées, auxquelles il a été ajouté du *nuoc mam* et du *nuoc tuong* (échantillon CB), du *nuoc tuong* (échantillon CC), du *nuoc mam* et divers aromates : clous de girofle, poudre de cannelle et de poivre, et du sucre (échantillons CD, CE et CF).

Toutes ces conserves en boîte métallique soudée ont été stérilisées par autoclavage à 115º C pendant 30 minutes, à l'exception des échantillons CF et CE qui furent traités seulement à 100º pendant 15 minutes.

b) Valeur alimentaire et nutritive

Nous avons groupé dans le tableau I les résultats des examens chimiques, résultats rapportés à 100 grammes de produit, homogénéisé pour les besoins de l'analyse.

Outre les 3 grands groupes de principes alimentaires : protides, lipides, glucides, nous avons dosé les cendres minérales, les chlorures, les ions Phosphore, Calcium, Fer et Potassium, ainsi que la vitamine B_1. Les valeurs énergétiques de ces conserves, exprimées en calories et rapportées à 100 grammes de produit d'une part, et au contenu des boîtes d'autre part, ont été calculées à l'aide des coefficients de transformation calorifique d'Atwater.

Enfin dans le tableau II, nous avons indiqué, à titre comparatif, les caractéristiques chimiques et la valeur énergétique de 2 échantillons de sardines marocaines à l'huile et à la tomate, analysés dans notre laboratoire (échantillons M_1 et M_2).

Ces conserves de poisson à la vietnamienne sont caractérisées par une teneur élevée en *matières protéiques* (18,5 à 22 p. 100), légèrement supérieure à celle des sardines marocaines à l'huile et à la tomate que nous avons examinées (15 à 19 p. 100). Elles sont conformes aux exigences de l'inspection technique des subsistances de l'armée française qui recommande pour les conserves de sardine à l'huile la composition centésimale suivante (3) :

protides	18,8 p. 100
lipides	32,2 p. 100
calcium (Ca)......	0,5 p. 100
phosphore (P).....	0,4 p. 100

TABLEAU II

Conserves de sardines marocaines à l'huile et à la sauce tomate

Echantillons	M 1	M 2
Caractères organoleptiques du produit conservé	Satisfaisants	Satisfaisants
Etat de l'étamage intérieur	En assez bon état	Légèrement attaqué
Examen chimique (Résultats rapportés à 100 grammes de produit)		
Humidité (en g)	69,78	59,30
Protides (en g)	15,05	19,25
Lipides (en g)	8,85	15,74
Glucides (en g)	4,07	2,98
Cendres minérales (en g)	2,25	2,73
Chlorures (en g de ClNa)	1,81	1,23
Phosphore (en mg de P)	139	353
Calcium (en mg de Ca)	-	500
Rapport Ca/P	-	1,41
Potassium (en mg de K)	298	365
Valeur énergétique (en calories et rapportée à 100 grammes)	156	231
Poids net du produit conservé	125 g	126 g
Calories par boîte	195 cal.	291 cal.

fer (Fe) .... 1,3 milligramme
Vitamine B_1 ...... 50 microgrammes
Valeur énergétique. 344 calories.

Comme il fallait s'y attendre, le pourcentage en protides des échantillons CA à CF (Tableau I) est du même ordre de grandeur que celui des poissons vietnamiens de consommation courante (12 à 25 p. 100) et nettement inférieur à celui des farines de poisson destinées à l'alimentation humaine que nous étudierons plus loin (50 à 70 p. 100). Comme les besoins quotidiens en protides du Vietnamien dont le poids corporel moyen n'est que de 55 kilos sont largement couverts par 70 grammes de protides dont 30 grammes d'origine animale, ces conserves de poisson par leur haute teneur en matières albuminoïdes peuvent concourir efficacement à assurer les exigences d'une alimentation rationnelle. De plus, il n'est pas inutile de rappeler que les protides de poisson contiennent, en proportions adéquates, les amino-acides indispensables, et en particulier la lysine, qui fait défaut aux régimes à base de céréale.

Quant aux *lipides*, si j'on excepte l'échantillon CA préparé à l'huile d'arachide et additionné de petits morceaux de porc *thit heo*, leur teneur est comprise entre 2 et 6 p. 100 (Echantillons CB à CF) alors qu'elle varie généralement entre 15 et 30 p. 100 dans la plupart des conserves de sardines par exemple. Il en résulte finalement pour ces conserves vietnamiennes une valeur énergétique moindre, mais en climat tropical où l'homme n'a pas besoin de lutter contre le froid, l'apport de lipides peut être considérablement réduit par rapport aux normes européennes et américaines. A notre avis, ce pourcentage en matières grasses relativement faible serait plutôt

un avantage qu'un inconvénient, compte tenu des considérations locales.

Par contre, les conserves de poisson du S.T.I.P. G. V.N., et plus spécialement les échantillons CB à CF, renferment plus de *sels minéraux* que les sardines marocaines que nous avons examinées (Tableau II) ; ceci provient surtout du chlorure de sodium et des quelques autres ions minéraux apportés par les sauces condimentaires salées *nuoc mam* et *nuoc tuong* qui entrent dans leur composition (Tableaux I et II) : 6 p. 100 de sels minéraux et 4 p. 100 de ClNa, contre 2,5 p. 100 de sels minéraux et 1,5 p. 100 de ClNa dans les sardines marocaines. Cet apport minéral permet de lutter contre la déperdition saline par sudation, assez importante sous les Tropiques.

A cela, il faut ajouter l'importance de l'*apport phosphocalcique* qui atteint presque 0,5 p. 100 de calcium et 0,4 p. 100 de phosphore, et surtout la valeur du rapport CA/P, rapport qui pour les 6 échantillons CA à CF a une valeur moyenne de 1,25. Pour mémoire, rappelons que la chair des mammifères (Ca/P compris entre 0,05 et 0,10) et les céréales alimentaires (Ca/P = 0,2) sont caractérisées par un déséquilibre de ce rapport par insuffisance de calcium. Les nutritionistes de nombreux pays recommandent en effet, pour que le calcium et le phosphore alimentaires s'équilibrent convenablement, les valeurs suivantes pour ce rapport :

Ca/P = 0,8 (régime des adultes)
Ca/P = 1 à 1,2 (régime des enfants, des femmes enceintes et allaitantes).

En ce qui concerne la *vitamine* B_1 (thiamine) nous n'avons pas été surpris de trouver des chiffres aussi bas que ceux obtenus lors de l'étude des 19 espèces de poissons vietnamiens de consommation courante — 20 à 50 microgrammes pour 100 grammes — taux nettement plus faibles que ceux des viandes rouges de boucherie — en moyenne 200 microgrammes pour 100 grammes. Il est intéressant de noter que les échantillons CB et CC contenant de la sauce de soja *nuoc tuong* en renferment davantage que les 4 autres échantillons (CC : 45, CB : 40, CA : 25, CD : 25, CF : 25 et CE : 15 microgrammes pour 100 grammes). Il n'est pas inutile de souligner l'intérêt des sauces de soja, relativement riches en thiamine, dans les rations hyperglucidiques des Extrême-Orientaux. Du reste, il y a quelques années nous eûmes à analyser le contenu d'une boîte de ration militaire préparée par le service des subsistances japonais, ration à base de riz blanc, de sauce de soja et de poisson genre thon, dont nous rapportons ci-dessous l'analyse :

humidité	56,79	p. 100
protides	11,78	»
lipides	0,10	»
glucides	29,14	»
sels minéraux	2,19	»
ClNa	1,42	»

Thiamine 100 microgrammes p. 100 g
Valeur énergétique : 164,58 calories p. 100 g.

En tenant compte du poids net de cette boîte (390 g) la quantité totale de thiamine apportée par cette conserve correspondait à 390 microgrammes, couvrant ainsi le quart des besoins en vitamine B_1 de la ration de l'Asiatique que l'on peut chiffrer par jour à 1.500 microgrammes au minimum.

c) Qualité bactériologique et limite du temps de conservation

Les échantillons CE et CF à la suite d'une stérilisation insuffisante renferment des germes anaérobies sulfito-réducteurs et leur qualité bactériologique peut être considérée comme douteuse, par contre les autres échantillons CA à CD correctement autoclavés, exempts de germes dangereux ou pathogènes, sont de bonne qualité bactériologique.

En ce qui concerne les limites du temps de stockage, nous croyons sage de les fixer à 1 an, car comme nous avons pu déjà le constater, le *nuoc mam* et les sauces de soja attaquent à la longue les étamages intérieurs ce qui déprécie les caractères organoleptiques des produits conservés. Toutefois, il faut signaler que les étamages vernissés résistent beaucoup mieux à l'action de ces 2 sauces condimentaires.

II. — FARINES DE POISSON DESTINÉES A L'ALIMENTATION HUMAINE

Comme nous l'avons déjà indiqué (8), il entre dans la composition de la chair des poissons de 70 à 85 p. 100 d'eau et de 0,1 à 13 p. 100 de matières grasses. On comprend donc tout l'in-

térêt que présentent pour l'alimentation les farines de poisson obtenues après élimination de l'eau et des lipides par des moyens quelquefois artisanaux (5), le plus souvent industriels. Il s'en suit que ces farines de poisson constituent des aliments à haute teneur en protéines animales. Suivant l'origine et les parties de poisson utilisées, elles renferment aussi plus ou moins d'éléments minéraux, en particulier des ions calcium et phosphore.

Si les farines de poisson destinées à l'alimentation des animaux — porcs, bovins, ovins, volaille — dans le but de supplémenter leurs rations en amino-acides indispensables (lysine) sont fabriquées et utilisées avec profit depuis presque un siècle (1), il n'y a guère plus d'une dizaine d'années que l'on a proposé pour la consommation humaine des poudres de poisson frais déshydratées, désodorisées ou non (9). Elles ont été introduites dans le régime de populations sous-développées, carencées en protéines animales, sous forme d'aliments composés : farine de mil-arachide-poisson au Sénégal (10) ; « protein flour process » de Vries au Congo, la dessiccation étant effectuée en présence d'une substance amylacée fixant l'humidité par adsorption (6) ; pain ou sauces condimentaires auxquels on incorpore de la farine de poisson (9).

Les farines à usage vétérinaire dont la production mondiale dépasse 400.000 tonnes par an (1) sont préparées soit à partir de poissons entiers après extraction de l'huile, soit à partir de déchets de poisson, soit encore à partir de poissons non comestibles pour l'homme.

Celles destinées à la consommation humaine sont fabriquées avec des poissons comestibles, maigres de préférence, entiers ou simplement éviscérés, de façon à minimiser les pertes en éléments nutritifs et à obtenir un bon apport phospho-calcique.

Il va de soi que l'efficacité alimentaire de ces farines, dans l'un et l'autre cas, dépend de l'origine et de la qualité des tissus de poisson utilisés et également de la nature des traitements industriels subis (1).

Des nombreux travaux auxquels ont donné lieu les farines de poisson employées dans la supplémentation des rations animales, on peut retenir :

1º Théoriquement, seuls les poissons ou déchets frais devraient être traités et il serait souhaitable que les matières altérées soient réservées à la fabrication d'engrais pour l'agriculture. Il faut donc éviter un stockage prolongé des poissons avant leur transformation en farines alimentaires.

2º Au cours du traitement industriel, après la cuisson du poisson et le passage à la presse qui élimine la plus grande partie des lipides et de l'eau, il faut apporter un soin tout particulier à la déshydratation finale, car un chauffage trop poussé entraîne une diminution du taux de lysine. Toutes choses étant par ailleurs égales, un séchage à basse température sous vide partiel permet d'obtenir de meilleures farines qu'un séchage à température moyenne (60º-105º C) par l'emploi de la vapeur ou de l'eau chaude circulant dans une double paroi, ce dernier procédé étant lui-même préférable à une dessiccation à haute température (200º-320º C) obtenue par contact direct de la flamme ou de l'air surchauffé (4).

3º Compte tenu des diverses réglementations nationales relatives à ces farines, on pourra se baser sur les normes suivantes pour déterminer la qualité et conclure à l'efficacité de ces produits :

— *matières protéiques* : plus de 45 p. 100 (62 à 80 p. 100 pour les meilleures qualités).

— *matières grasses* : moins de 10 p. 100 (moins de 5 p. 100 pour les meilleures qualités).

— *humidité* : moins de 10 p. 100 (si possible de 5 p. 100).

L'observation de ces normes permet de limiter grandement les risques d'altération pendant le stockage. De toute façon, le stockage ne devrait pas dépasser 1 à 2 mois. Si l'on doit craindre un rancissement possible, au cas où les taux des lipides ne serait pas négligeable, les délais de conservation devraient être encore réduits. On veillera également à ce que le conditionnement soit effectué en boîte ou en sachets hermétiques que l'on entreposera dans un lieu aussi sec que possible, car il ne faut pas oublier que les poudres de poisson sont très hygroscopiques et que lorsque leur humidité dépasse 10 p. 100, elles favorisent le développement de microorganismes, cause d'altérations diverses.

Des farines de poisson destinées à la consommation humaine ont été préparées tout récemment au Viet-Nam de façon industrielle par le S. T. I. P. G. V. N. Elles se présentent sous 2 aspects :

TABLEAU III

Farines de poisson destinées à l'alimentation humaine.

Caractères bactériologiques et chimiques. Valeur énergétique.

Echantillons	Poudre de poisson Ndakala fabriquée par l'OVIPARU (Ruanda-Urundi)	P. A. Poudre de CA COM Stolephorus commersoni additionnée d'aromates et de sauce de soja (Xi-Dau)	P. B. Poudre de CA COM Stolephorus commersoni additionnée de Nuoc Mam	P. C. Poudre de CA COM Stolephorus commersoni	G. D. Granulés de CA MOI Saurida tumbil additionnés de condiments et d'aromates divers	G. E. Granulés de CA MOI Saurida tumbil additionnés de condiments et d'aromates divers	G. F. Granulés de CA MOI Saurida tumbil additionnés de condiments et d'aromates divers
Examen bactériologique (Espèces microbiennes identifiées)		Bacillus	Bacillus	Bacillus Aerobacter aerogenes	Bacillus	Bacillus	Bacillus flavobacterium
Examen chimique (Résultats rapportés à 100 grammes de produit)							
Humidité (en g)	8,40	6,72	9,52	11,10	4,98	6,06	8,21
Protides (en g)	68,10	61,25	62,19	69,81	58,00	54,75	48,75
Lipides (en g)	11,00	3,65	3,64	4,60	9,13	12,99	14,70
Glucides (en g)	0	6,78	5,01	0	7,97	8,76	10,29
Cendres minérales (en g)	12,5	21,60	19,64	14,49	19,92	18,65	18,05
Chlorures (en g de ClNa)		7,31	5,41	1,71	7,17	6,73	6,87
Phosphore (en g de P)		2,40	2,50	2,56	2,80	1,92	1,80
Calcium (en g de Ca)		3,99	4,22	5,09	3,45	3,18	2,71
Rapport Ca/P		1,66	1,68	1,98	1,23	1,65	1,50
Potassium (en mg de K)		340,70	205,60	106,20	584	564	624
Fer (en mg de Fe)		9,24	19,60	20,16	11,06	10,92	8,68
Thiamine (en µg)		45	40	30	50	50	60
Valeur énergétique (en calories et rapportée à 100 g)	371,4	304,97	301,56	320,64	346,05	366,11	368,46

— des *poudres impalpables* de couleur brun clair, à odeur de poisson (Tableau III, Echantillons PA, PB, PC).

— des *granulés*, d'un diamètre de 1 à 2 mm, présentant sur fond brun des colorations ponctiformes jaunes, vertes et rouges (Tableau III, Echantillons GD, GE, GF).

A la différence des produits similaires préparés au Congo ex-Belge (6-9) la composition de ces farines, comme celle des conserves de poisson examinées plus haut, a été étudiée pour satisfaire les goûts et habitudes alimentaires des Vietnamiens. Pour cette raison, elles ont été additionnées de *nuoc mam*, de sauce de soja, de divers aromates et condiments.

a) Composition et mode de fabrication

Les 3 échantillons de poudre que nous avons examinés, (Tableau III, échantillons PA. PB. PC) ont été préparés à partir de *Stolephorus commersoni* (fig. nº 2), *Clupeidae* (nom vernaculaire vietnamien *Ca Com*) additionné de sauce de soja concentrée *Xi-Dau*, d'aromates divers : clous de girofle, poudre de cannelle et de poivre, et de sucre (échantillon PA), ou simplement aromatisé au *nuoc mam* (échantillon PB) ou encore tel quel (échantillon PC).

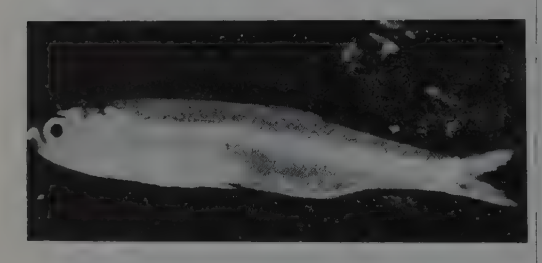


Fig. 2. — *Stolephorus commersoni* (Ca com).

Les 3 échantillons de granulés de poisson étudiés (Tableau III, échantillons GD, GE, GF) sont à base de *Saurida tumbil* (fig. nº 3), *Scopelidae* (nom vernaculaire vietnamien *Ca moi*), d'un assez grand nombre de condiments, et diversement colorés.

L'arôme et la saveur spéciale de ces condiments sont obtenus par addition de :

— granulés GD : piment en poudre, poivre, sel, cinq épices, glutamate de sodium, sucre, *nuoc mam*, sauce de soja concentrée, *Xi Dau*, agar en poudre, sésame, feuilles aromatiques *tia tô*.

— granulés GE : piment en poudre, poivre, cinq épices, glutamate de sodium, sucre, sauce de soja, sel, poudre d'agar, réglisse, extrait de *rành rành* (colorant végétal jaune).

— granulés GF : piment en poudre, cinq épices, poivre, glutamate de sodium, sucre, sésame, citronnelle, sauce de soja, sel, réglisse, poudre d'agar, colorant végétal rouge, extrait de *rành rành*.

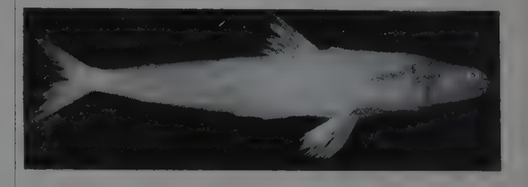


Fig. 3. — *Saurita tumbil* (Ca moi).

Quant à la fabrication industrielle de ces farines de poisson destinées à la consommation humaine, elle a pu être réalisée grâce au matériel d'équipement fourni au S. T. I. P. G. V. N. par l'Aide américaine au Viet-Nam (USOM). L'installation électromécanique comprend 2 machines essentielles : une presse, *press for fish cake* et un moulin-broyeur, *grinding machine*. Le poisson, cuit rapidement dans l'eau pour le débarrasser des matières grasses, est essoré et comprimé au moyen de la presse, puis passé au séchoir. Il est ensuite broyé dans la *grinding machine* et transformé en farine plus ou moins fine.

Le S. T. I. P .G. V. N. dispose en outre d'un atomiseur qui transforme en poudre toute solution ou tout liquide alimentaire (*nuoc mam*, sauce de soja ...) et d'un groupe frigorifique — modèle de laboratoire — qui permet la fabrication de filets de poissons congelés.

b) Valeur alimentaire et nutritive

La composition chimique et la valeur énergétique de ces farines : poudres PA, PB, PC et granulés GD, GE, GF sont rapportées dans le Tableau III.

Ces denrées sont caractérisées avant tout par leur *haute teneur en protéines et en sels minéraux, particulièrement en calcium et en phosphore.*

Le pourcentage en matières protéiques des poudres PA, PB, PC compris entre 61 et 70 p. 100 correspond, selon les normes indiquées plus haut, à des farines de poisson de bonne qualité. La farine de *Stolephorus* (PC) est comparable, au point de vue de la valeur en protéines, à celle de poisson *Ndakala* préparée au Ruanda-Urundi par l'OVIPARU (Tableau III) (9). On peut remarquer au passage que ces poudres renferment environ 3 fois 1/2 plus de protéines que les poissons à partir desquels elles sont fabriquées.

Quant aux granulés GD, GE, GF, par suite de la forte proportion d'ingrédients, aromates et condiments qui entrent dans leur composition, leur taux de protéines est moindre : 48-58 p. 100, tout en étant encore conformes aux normes de référence.

L'apport de matières minérales (14,5 à 21,5 p. p. 100) doit être signalé aussi, et plus spécialement la très forte proportion de calcium (2,7 à 5 p. 100) et de phosphore (1,8 à 2,8 p. 100), ainsi que le rapport Ca/P : valeur moyenne 1,60. On voit donc que l'adjonction de ces farines à des rations à base de céréales pour lesquelles ce rapport a une valeur inverse, permet de compenser le déséquilibre des ions Ca et P.

On peut remarquer aussi la teneur relativement élevée de ces produits en fer, 9 à 20 mg de Fe pour 100 g, ce qui semblerait leur conférer une certaine valeur antianémique.

Quant à la teneur en lipides, qui dépend évidemment de l'espèce de poisson utilisé, du mode de traitement industriel et des divers ingrédients ajoutés, elle ne dépasse pas 5 p. 100 dans les 3 poudres PA, PB, PC et par suite leur rancissement rapide n'est pas à craindre ; par contre les granulés GD, GE, GF en renferment de 9 à 15 p. 100, mais il faut tenir compte de cette forme de conditionnement qui offre une surface de contact avec l'air moins considérable que les poudres. Une telle structure doit pouvoir s'opposer partiellement aux phénomènes d'oxydation et d'acidification des lipides et limiter dans une certaine mesure les risques d'altération de ces granulés par rancissement.

Par ailleurs, la forte teneur de ces granulés de poisson en lipides explique leur valeur calorifique élevée : 346 à 368 calories pour 100 grammes valeur comparable à celle de la farine de l'OVIPARU (371 calories/100 g), alors que le pouvoir énergétique des poudres PA, PB, PC fortement délipidées est compris entre 301 et 320 calories pour 100 grammes, soit environ 3 fois 1/2 plus que celui des poissons d'origine.

Le taux d'humidité de ces farines revêt une grande importance, car il conditionne dans une large mesure, les possibilités de stockage. Dès que la teneur en eau augmente, certains micro-organismes trouvent dans le substrat protéique de ces farines un terrain favorable à leur développement, il en résulte des altérations des caractères organoleptiques et bactériologiques comme nous le verrons dans un instant. Selon les normes proposées plus haut, une bonne conservation peut être assurée lorsque l'humidité de ces farines ne dépasse pas 10 p. 100, chiffre ramené à 5 p. 100 pour les meilleures qualités.

D'une façon générale, les pourcentages d'humidité des granulés de poisson étudiés (GD, GE, GF) sont plus faibles que ceux des poudres (PA, PB, PC) :

Granulés GD	4,98 p. 100 d'eau
Granulés GE	6,07 p. 100 d'eau
Poudre PA	6,72 p. 100 d'eau
Granulés GF	8,21 p. 100 d'eau
Poudre PB	9,52 p. 100 d'eau
Poudre PC	11,10 p. 100 d'eau

c) Qualité bactériologique. Conditionnement et stockage

Parallèlement, alors que dans chaque catégorie de produits examinés — granulés ou poudres — les 2 échantillons les moins humides correspondent à des denrées alimentaires de bonne qualité bactériologique (Tableau III. Poudre PA et PB-Granulés GD et GE), il est à remarquer que l'échantillon contenant le plus fort pourcentage d'eau est bactériologiquement souillé :

Granulés GF : présence de *Flavobacterium*.

et surtout poudre PC : présence d'*Aerobacter aerogenes*.

Les 6 échantillons étudiés étaient conditionnés dans des sachets transparents en polyéthylène. Malheureusement, l'obturation de ces emballages réalisée à chaud avec un petit fer à souder n'a pas été obtenue dans des conditions permettant une étanchéité parfaite. Or, non seulement les farines de poisson sont très hygroscopiques mais de plus au Sud-Viet-Nam le degré hygrométrique de l'air dépasse souvent 90. Ces faits suffisent à expliquer la valeur relativement éle-

vée des taux d'humidité observés, bien que dans l'ensemble ils soient inférieurs à la limite prescrite de 10 p. 100.

Enfin, même en supposant que l'ensachage soit effectué de façon correcte, nous pensons que le temps de stockage de ces farines de poisson ne devrait pas excéder *un mois*, surtout si elles sont conservées dans des locaux non conditionnés. Ces délais nous semblent justifiés, car il ne faut pas oublier qu'aux risques d'altération résultant d'une augmentation du pourcentage d'humidité, viennent s'ajouter, par suite de la perméabilité préférentielle du polyéthylène pour l'oxygène, les possibilités de rancissement et d'acidification de ces denrées. On peut redouter, semble-t-il dans ces conditions, une oxydation lente des lipides, même si les pourcentages en matières grasses sont inférieurs aux normes prescrites.

d) Essais d'acceptabilité

Les diverses tentatives poursuivies en Afrique pour introduire les farines de poisson dans les rations de populations carencées en protéines animales, n'ont pas toujours été couronnées de succès. Comme l'ont écrit M. LASSANCE et ses collaborateurs, l'introduction d'un aliment nouveau se heurte aux tendances psychosensorielles qui règlent le comportement alimentaire habituel d'une population. Le heurt psychologique engendré est d'autant plus profond que l'aliment est inconnu ou présenté sous une forme nouvelle qui ne rappelle en rien son aspect primitif (6). De plus il ne faut pas oublier que certaines peuplades africaines ne consomment que très peu de poisson, voire pas du tout parfois à cause d'interdit religieux. Ceci explique les réticences observées chez ces groupements humains à l'égard des farines de poisson, en dépit des efforts déployées par les administrations locales pour les présenter sous des formes faciles à mélanger à leur nourriture habituelle.

Au Viet-Nam, bien qu'il soit encore trop tôt pour préjuger l'avenir des farines de poisson, il semble que le Vietnamien, ichtyophage par nature, les acceptera favorablement. Toutefois, il ne faudra pas négliger de faire connaître aux populations intéressées la valeur hautement nutritive de ces denrées. Il conviendra aussi d'indiquer aux ménagères, aux responsables des cantines civiles et militaires, aux gestionnaires des hôpitaux et des établissements scolaires les façons les plus adéquates d'introduire ces farines dans les mets de leurs rationnaires (soupes au riz, aux vermicelles, préparations oryzées... additionnées d'un dixième au plus de farine de poisson). Enfin et surtout, les industriels responsables, sans nuire à la qualité des produits fabriqués, devront sans cesse améliorer et rationaliser leurs méthodes de production afin de pouvoir livrer à la consommation des farines de poisson d'un prix aussi modique que possible.

III. — SAUCISSES DE POISSON

Il s'agit là d'une forme de transformation et de conservation des produits de la pêche, tout à fait nouvelle et peut être inédite, car dans la littérature spécialisée que nous avons consultée, il n'est fait nulle mention des saucisses de poisson.

Celles que nous avons examinées, d'un poids voisin de 100 grammes, présentaient une chair rosée tirant sur le brun clair. Elles sont livrées à la consommation sous un emballage en plastique (karalon) épousant exactement la forme de la saucisse.

a) Mode de fabrication

Ces saucisses de poisson sont fabriquées à partir de la chair de 2 espèces de poisson *Notopterus notopterus* (fig. nº 4) *Notopteridae* (nom vernaculaire vietnamien : *Ca that-lat*) et *Chirocentrus dorab* (fig. nº 5) *Chirocentridae* (nom vernaculaire vietnamien : *Ca rua*), à raison d'une partie de *Ca that-lat* pour 2 parties de *Ca rua*, la première espèce étant destinée à donner plus de malléabilité à la pâte. En outre, ce mélange permet d'obtenir, tout en conservant la valeur ali-

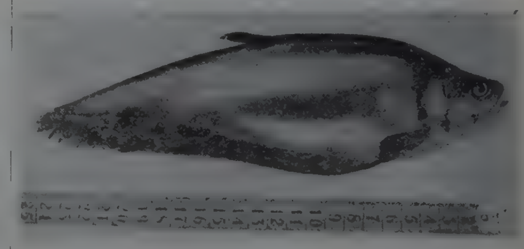


Fig. 4. — *Notopterus notopterus* (Ca that-lat).

TABLEAU IV

Saucisses de poisson - Caractères bactériologiques et chimiques. Valeur énergétique.

Echantillons	S A Saucisse de poisson	S B Saucisse de poisson	Poissons vietnamiens
Examen bactériologique (espèces microbiennes identifiées)	Bacillus	Bacillus	
Examen chimique (Résultats rapportés à 100 grammes de produit)			Composition chimique moyenne
Humidité (en g)	68,04	68,26	70 - 85
Protides (en g)	20,50	19,87	10 - 25
Lipides (en g)	1,21	2,56	0,1 - 13
Glucides (en g)	6,96	6,12	moins de 1
Cendres minérales (en g)	3,29	3,19	0,8 - 1,5
Chlorures (en g de ClNa)	1,70	1,64	0,14 - 0,36
Phosphore (en mg de P)	181	169	116 - 256
Calcium (en mg de Ca)	38	30	7 - 114
Rapport Ca/P	0,21	0,17	0,03 - 0,80
Fer (en mg de Fe)	0,066	0,045	0,3 - 1
Valeur énergétique (en calories et rapportée à 100 grammes)	120,73	127,00	55 - 175
Poids net de la saucisse	98 g	110 g	
Calorie par saucisse	109,62 cal.	139,70 cal.	

mentaire du produit final, une denrée d'un prix modique : le kilogramme de chair de *Ca that lat* valent 50 piastres vietnamiennes, alors que le kilogramme de *Ca rua* ne coûte que 25 piastres vietnamiennes (*).

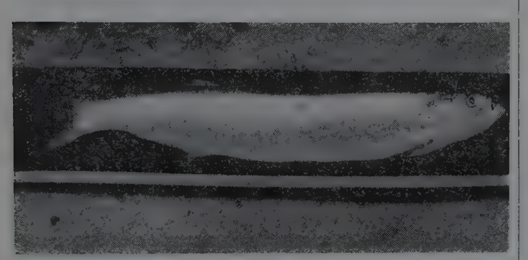


Fig. 5. — *Chirocentrus dorab* (Ca rua).

(*) En 1960, 100 piastres vietnamiennes valent environ 6,5 nouveaux francs au marché libre.

Trois machines sont nécessaires à la fabrication industrielle de ces saucisses :

— la *Fish scaling machine* débarrasse le poisson de ses écailles.

— la *Mixing and grinding machine* le broye et le malaxe. A la pâte obtenue, on incorpore les produits suivants : sel, poivre en poudre, sucre, piment pulvérisé, oignon hâché, lard de porc, farine d'arrow-root, glutamate monosodique, quelques gouttes de cérosote et un colorant alimentaire.

— enfin la *Meat Stuffer* permet d'introduire la pâte composée dans de petits sachets en *karalon* (variété de polyéthylène). Ces sachets possèdent une forme cylindrique, d'un diamètre de 3 à 5 cm., leur longueur est réglable à volonté.

Lorsqu'ils sont pleins de pâte de poisson, on les obture à leurs deux extrémités à l'aide de petites ficelles, souples et solides.

La stérilisation de ces saucisses est assurée

par une cuisson dans l'eau chaude à 90° pendant 60 à 90 minutes. Au bout de ce temps, elles sont plongées dans de l'eau glacée additionnée de quelques gouttes d'eau de Javel. Il est à noter que l'étanchéité du *Karalon* empêche tout risque d'imbibition. Le refroidissement brusque a pour but d'éviter une surcuisson et supprime pratiquement les possibilités d'une réinfection, que l'on pourrait craindre si l'on procédait à un refroidissement lent de ces saucisses.

b) Valeur alimentaire et nutritive

La composition chimique et la valeur énergétique des 2 échantillons de saucisses de poisson que nous avons étudiés sont rapportées dans le tableau IV (échantillons SA et SB). On peut remarquer que ces saucisses présentent une composition chimique assez semblable à celle de la chair de poisson, mis à part les pourcentages en glucides et en sels minéraux qui sont un peu plus élevés dans les Saucisses de poisson. C'est pour cette raison que nous avons fait figurer, à titre comparatif, dans le tableau IV la composition chimique moyenne des poissons,

De même, l'apport protidique (20 p. 100) et le pouvoir calorifique (120 calories/100 g) de ces saucisses correspondent à ceux des espèces de poisson habituellement consommées au Viet-Nam.

c) Qualité bactériologique

Grâce au traitement de stérilisation détaillé plus haut, les 2 échantillons examinés peuvent être considérés comme des produits de bonne qualité bactériologique (voir tableau IV).

RÉSUMÉ

Après avoir étudié dans un précédent article la composition chimique et la valeur nutritive et énergétique des 19 espèces de poisson de consommation courante au Viet-Nam, ainsi que celles des préparations ichtyologiques vietnamiennes traditionnelles : *nuoc mam*, *mam ca* et *ca kho*, les auteurs ont examiné dans la présente note 3 types de produits industriels de transformation et de conservation du poisson, fabriqués par le service des industries des pêches du gouvernement vietnamien : *conserves appertisées*, *poudres*, *granulés* et *saucisses* de poisson. Par leur mode de préparation (adjonction de *nuoc mam*, de sauce de soja, d'épices et d'aromates de la flore locale), ils conviennent aux habitudes culinaires des Vietnamiens. Ces produits permettent de supplémenter leurs rations souvent déficientes en protéines animales et en apport minéral phosphocalcique. Teneurs moyennes respectives en protéines, calcium, phosphore et calories pour 100 grammes : *conserves appertisées* : 20,18 g ; 444 mg ; 355 mg ; 166 cal. — *poudres* : 64,41 g ; 4.433 mg ; 2.486 mg ; 309 cal. *granulés* : 53, 83 g ; 3.113 mg ; 2.173 mg ; 360 cal. — *saucisses* : 20,18 g ; 34 mg ; 175 mg ; 124 cal.

L'avenir seul dira quel accueil sera réservé au Viet-Nam à ces produits nouveaux apportant sous une forme concentrée et stable les vertus alimentaires et nutritives du poisson.

Service technique des industries des pêches et Institut Pasteur du Viet-Nam.

BIBLIOGRAPHIE

1. CREACH (P.). — **Rôle des farines de poisson dans l'alimentation du bétail.** C. R. Congrès des pêches et des pêcheries dans l'U. F. d'O. M. *Inst. colon. Marseille* 1950, p. 298-307.
2. GUILLERM (J.). — **Le nuoc mam et l'industrie saumurière en Indochine.** *Arch. Inst. Pasteur Indochine* 1928, n° 7, p. 21-61.
3. GUILLOT. — **Le poisson dans l'alimentation de l'armée.** C. R. Congrès intern. d'étude sur le rôle du poisson dans l'alimentation. *Inst. océanogr. Paris*, octobre 1950, p. 400-415.
4. JACQUOT (R.) et CREACH (P.). — **Les protides du poisson et leur valeur alimentaire.** C. R. Congrès intern. d'étude sur le rôle du poisson dans l'alimentation. *Inst. océanogr. Paris*, octobre 1950, p. 11-58.
5. LAFONT (R.). — **Formes d'utilisation pour l'alimentation des produits de la pêche dans les eaux continentales du Cambodge.** C. R. Congrès des pêches et des pêcheries dans l'U. F. d'O. M. *Inst. colon. Marseille*, 1950, p. 232-236.
6. LASSANCE (M.), BERVOETS (W.) et EVRARD (G.). — **L'avenir des farines de poisson au Congo Belge. Essais d'acceptabilité.** *Ann. Soc. belge Méd. trop.* 1958, **38** : 669-679.

7. MONNIER (E.). — **Les préparations à base de graines de soja.** *Bull. écon. Indochine*, 1935, **38** : 66-85.

8. NGUYEN THI LAU et RICHARD (C.). — **Le poisson dans l'alimentation du Vietnamien.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.* 1959, **12** (3) : 313-24.

9. ROELS (O.). — **La poudre de poisson frais déshydraté pour l'alimentation de l'homme.** *Bull. agric. Congo Belge* 1957, **48** : 423-438.

10. TOURY (J.). — O. R. A. N. A., Dakar. Communication personnelle.

11. VIALARD GOUDOU (A.). — **Etude bactériologique, chimique et valeur alimentaire de la sauce vietnamienne nuoc mam.** C. R. 8e Congrès des sciences du Pacifique. Manille 1953.

SUMMARY

Fish as an item of diet in Vietnamien.

(Second Part)

Having stated in the first article, the chemical composition, and nutritional and energy values of 19 species of fish currently consumed in Viet Nam, as well as of certain traditional fish preparations, the authors pass in this second article to the examination of three types of conserved fish products, prepared industrially by the Fish Industry Service of the Government, viz. Fish powder, fish granules and fish sausages. These can be utilised in the normal culinary methods which include the addition of Soya bean sauce, spices and local aromatic herbs, and will supplement the ration, frequently deficient in animal protein and phosphorus-calcium content. Details of composition and calorific values are given. These new products supply in a concentrated and stable form, the particular nutritive items of piscine origin, but only the future can tell whether they will be welcome to the populace.

RESUMEN

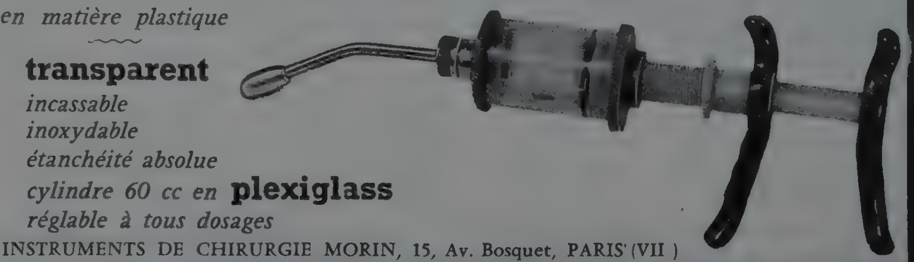
El pescado en la alimentación del pueblo vietnamita (2à parte).

Después de haber estudiado en un anterior escrito la composicion química y los valores nutritivo y energético de 19 especies de pescado de consumo corriente en Viet-Nam, así como sus preparados ictiológicos tradicionales : *nuoc-mam, mam ca* y *ca seho*, los autores, continuando su linea de trabajo nos presentan un estudio muy completo e interesante sobre unos productos industriales a base de pescado fabricados por el Servicio de Industrias de la Pesca del Gobierno vietnamita : *conservas aperitivos, harinas, granulados y salchichas de pescado.*

Su preparación (agregan *nuoc mam*, salsa de soja, especias y substancias aromáticas de la flora local) es adecuada a las costumbres culinarias de los vietnamitas. Estos productos permiten suplementar sus raciones, que corrientemente son déficientes en proteínas de origen animal, calcio y fósforo. Su composición media en proteínas, calcio, fosforo y calorías por 100 gramos de alimento es la siguiente ;

conservas	20,18 g ;	444 mg ;	355 mg ;	166 c
harinas	64,41 » ;	4.433 » ;	2.486 » ;	309 »
granulados	53,83 » ;	3.113 » ;	2.173 » ;	360 »
salchichas	20,18 » ;	34 » ;	175 » ;	124 »

Ya veremos como el pueblo vietnamita acoje estos nuevos productos que proporcionan bajo una forma concentrada y estable los materiales nutritivos del pescado.


PISTOLET DOSEUR MORIN
en matière plastique
transparent
incassable
inoxydable
étanchéité absolue
cylindre 60 cc en plexiglass
réglable à tous dosages
INSTRUMENTS DE CHIRURGIE MORIN, 15, Av. Bosquet, PARIS (VII)

Informations générales

Secrétariat d'état
aux relations avec les états de la Communauté

INSTITUT D'ÉLEVAGE ET DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE DES PAYS TROPICAUX

7, rue Jean-Jaurès, Alfort (Seine)

Objet : Offres de postes de vétérinaires contractuels dans les états de la Communauté.

Des emplois de vétérinaires contractuels sont actuellement disponibles, au titre de l'assistance technique, dans certains Etats de la Communauté aux conditions suivantes :

1. stage de spécialisation en matière de médecine vétérinaire et d'élevage en milieu tropical, à l'Institut, d'une durée de 6 mois au cours duquel les élèves perçoivent une bourse mensuelle de 800 NF environ, augmentée s'il y a lieu des indemnités pour charges de famille ;
2. à l'issue du stage : contrats passés avec l'état français pour servir dans une République de votre choix : Haute-Volta, Mauritanie, Niger, Congo, Centrafricaine.
   Les contrats relèvent des juridictions et du droit du travail français ;
3. séjour de 1 an outre-mer à la solde mensuelle de 3.000 NF pour les états de la zone 1* et 2.750 NF pour les états de la zone 2**. Ces rémunérations sont, s'il y a lieu, augmentées des indemnités pour charges de famille ;
4. congé de 2 mois après 1 an de séjour outre-mer à la solde métropolitaine mensuelle de 1.250 NF, indemnités pour charges de famille en sus, s'il y a lieu ;
5. contrats d'un an renouvelables. — Révision dans le sens de la hausse du montant de la rémunération à chaque nouveau contrat ;
6. avantages divers calqués sur ceux accordés aux fonctionnaires de l'assistance technique (voyages, soins médicaux, frais de déplacements, logement meublé, etc...) ;
7. possibilités d'adhérer à la Caisse de retraite et de prévoyance des Cadres.

Des renseignements complémentaires seront communiqués, sur demande adressée au directeur de l'Institut d'élevage et de médecine véiérinaire des pays tropicaux.

Alfort, le 28 novembre 1960,

Le directeur :
R. SAUVEL.

(*) *Zone 1.* — Mauritanie, Soudan, Haute-Volta, Niger, Tchad, R. C. A., Congo et Gabon.
(**) *Zone 2.* — Sénégal, Côte d'Ivoire, Dahomey et Madagascar.

EXTRAITS — ANALYSES

Maladies diverses à virus

152. POUL (J.). — **Etudes sur la vaccination antirabique des chiens en Algérie.** 20 réf. *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 1960, **38** (2) : 196-215.

De 1930 à 1960, 350.000 chiens ont été vaccinés en Algérie contre la rage ou revaccinés, dont 23 seulement ont contracté la rage malgré la vaccination. Mais en Algérie, où on estime à 800.000 la population canine, la vaccination ne doit être que préventive et tous les chiens vaccinés n'entrent pas en contact avec des animaux enragés. De plus, les morsures d'animaux enragés ne sont pas, à tout coup, contagieuses. Aussi la proportion d'insuccès d'un vaccin utilisé ainsi dans la nature ne démontre pas grand-chose quant à la valeur protectrice de ce vaccin. C'est pourquoi l'auteur conduit une expérimentation, essayant au laboratoire sur le chien 22 vaccins dont entre autres les vaccins de Plantureux, les vaccins phéniqués d'Alger et de Tanger, le virus Flury.

« En résumé l'éradication de la rage canine en Algérie devrait permettre la disparition de la rage humaine puisqu'il est prouvé que le chien y constitue le réservoir de virus rabique pour l'homme. Outre les mesures sanitaires — bien difficiles à mettre à exécution dans ce pays — l'O.M.S. préconise, parmi les conditions essentielles de la disparition de la rage, la vaccination rapide et massive des chiens au moyen d'un vaccin efficace. Un bon vaccin, ne demandant qu'un minimum d'interventions, est donc nécessaire.

Après avoir constaté qu'il est difficile de juger de la valeur d'un vaccin antirabique préventif pour le chien par les résultats qu'il donne quand il est appliqué sur une grande échelle, un seul moyen reste de mesurer son efficacité : les essais effectués au laboratoire sur des chiens, puisqu'ils représentent une population homogène quant à leur sensibilité au virus fixe souche Tanger, inoculé par la voie intracérébrale. Nous pensons de plus qu'on ne peut se placer dans des conditions expérimentales meilleures qu'en essayant sur le chien un vaccin destiné au chien même.

Après avoir essayé, dans les conditions ainsi définies, un certain nombre de vaccins différents qui au laboratoire se sont tous révélés insuffisants, nous avons pu, grâce à un vaccin inactivé par la chaleur en présence d'antibiotiques, immuniser convenablement des chiens contre la rage, au moyen d'une seule injection sous-cutanée. D'autres essais sont en cours qui devraient nous permettre de confirmer l'efficacité de cette méthode et de préciser la durée de validité du vaccin, ainsi que la durée de l'immunité qu'il confère au chien. »

153. THIÉRY (G.). — **L'épizootologie de la rage dans la région de Dakar.** *Bull. Acad. vét. France*, 1960, **33** (7) : 419-21.

Dans la région de Dakar et sa grande banlieue il n'existe actuellement que sept foyers de rage très localisés et de très faible étendue. Le chien est fréquemment contaminé, le chat rarement ; la saison a une influence négligeable. En moyenne 20 cas sont identifiés par an. Le petit nombre de foyers, qui ne comptent qu'un à trois cas par an signifie que le vecteur de l'affection n'a pas tendance à s'éloigner du point de contamination, ce qui semble exclure le chien de ce rôle, d'autant plus que sa rage est d'ordinaire mue, très souvent fermée. On est amené à rechercher des animaux susceptibles d'être des vecteurs vivant toujours au même endroit et ne s'en éloignant pas. L'auteur pense aux rongeurs, tels le rat de Gambie (*Cricetomys gambianus*) et le rat sauvage (*Rattus rattus*).

154. OTTE (O.) et PECK (E.F.). — **Note sur une maladie ressemblant à la peste bovine en Ethiopie** (A note on a rinderpest-like disease of cattle in Ethiopia). *Bull. Epiz. Afr.* (*I.B.A.H.*), 1960, **8** (3) : 203-16. Résumé français repris *ibid.*

Une maladie ressemblant à la peste bovine a été rencontrée sur les bovins de trois fermes gouvernementales et d'une ferme privée, aux environs d'Addis-Abéba. Dans les cas sévères, le syndrome débute fréquemment par une élévation précoce de la température, accompagnée d'une courte période de diarrhée et d'anorexie ; larmoiement, salivation, décharge nasale, avec des lésions buccales et vaginales ressemblant à la peste, sont rencontrés dans les formes bénignes et sévères de la maladie. Elle semble aussi provoquer des avortements.

Une autopsie pratiquée sur le seul cas mortel incitait fortement à penser qu'il s'agissait de peste bovine. Cependant les animaux avaient été vaccinés, et la maladie s'est attaquée à tous avec une égale intensité et à tous les âges, quels que soient le pourcentage de sang exotique ou les méthodes de vaccination utilisées. Certains avaient reçu du vaccin lapinisé seulement, d'autres avaient reçu en plus du vaccin caprinisé. Les vaccins provenaient de différents laboratoires africains. Si le vaccin avait été en cause, seules des défaillances limitées auraient été enregistrées, mais en réalité aucun des vaccins n'avait donné une quelconque immunité contre la maladie en question. Au contraire, les auteurs ont eu l'occasion de confirmer qu'une réaction thermique satisfaisante avait été enregistrée après la vaccination antiseptique.

Les tests de diffusion sur milieu gélifié, qui furent entrepris par le Service Vétérinaire du Kenya, avec du matériel provenant d'un cas mortel, ont donné des résultats négatifs.

L'idée a été émise qu'il s'agissait de stomatite papuleuse, telle que l'ont décrite Plowright et Ferris (1959). Cependant, il y a des différences marquées entre les deux maladies, en particulier l'absence, dans la stomatite papuleuse, de température élevée et de signes généraux chez les adultes, pas de diarrhée ou de dysenterie, ni d'anorexie, la salivation n'est jamais aussi abondante que dans la peste.

De même, tous les symptômes rencontrés dans cette pseudopeste ne concordent pas avec ceux décrits dans les complexes maladies des muqueuses. Ainsi la maladie n'est pas limitée au tractus alimentaire et aux voies respiratoires supérieures des animaux âgés de quatre à dix-huit mois seulement.

Les auteurs concluent qu'ils se sont trouvés en face d'une maladie non décrite jusqu'à présent.

155. LAMBELIN (G.) et ECTORS (F.). — **Note préliminaire sur une maladie des bovidés ayant fait son apparition en Ituri en 1958.** *Ann. Soc. belge Med. trop.* 1960, **40** (I) : 183-7.

Cette note signale une maladie des bovins qui a sévi en 1958 en Ituri, à Djumali, à Nioka et dans les zones d'Aru et de Djugu. L'évolution de la maladie est très rapide : fièvre élevée (40° à 41°), inappétence, arumination, hyperexcitabilité qui rapidement cède la place à une prostation totale avec décubitus latéral annonçant la période agonique. On note une diarrhée souvent sanguinolente, non profuse, du météorisme à la période agonique, une dyspnée très marquée, et très souvent discordance ; à l'auscultation, on perçoit des signes d'oedème ou de bronchopneumonie.

L'évolution est très rapide et la mort survient de 12 à 24 heures après le début des symptômes.

Les lésions du tube digestif sont les plus importantes : gastro-entérite, le plus souvent hémorragique. Les lésions de l'appareil respiratoire, constantes, vont de l'oedème simple à une bronchopneumonie étendue. Au niveau du système nerveux, on observe une très nette congestion des méninges.

L'étiologie n'a pu être élucidée, il semble qu'il faille incriminer un virus.

156. MALMQUIST (W.A.) et HAY (D.). — **Hémadsorption et effet cytopathogène produit par le virus de la peste porcine africaine en cultures de cellules de moelle osseuse de porc et en cultures de leucocytes** (Hemadsorption and cytopathic effect produced by african swine fever virus in swine bone marrow and buffy coat cultures). 17 réf. *Amer. J. vet. Res.*, 1960, **21** (80) : 104-108.

On cultiva les leucocytes et les cellules de

moëlle osseuse de porc sur paroi de verre en utilisant comme milieu nutritif 80 p. 100 de mélange 199 (Morgan et Coll., 1950) et 20 p. 100 de sérum de porc normal. Le virus de la peste porcine africaine (P.P.A.) infecta certaines grandes cellules (macrophages) et produisit deux réactions distinctes : une hémadsorption suivie d'une cytolyse. Des cellules identiques aux fibroblastes ne furent pas touchées par les réactions et continuèrent de proliférer dans les cultures infectées. Les auteurs supposent que ces caractères sont spécifiques et permettent la différenciation entre le virus de la peste porcine africaine et le virus de la peste porcine ordinaire. Plusieurs sources différentes de virus P.P.A. furent utilisées comme inoculum ; l'adaptation ne se révéla pas être nécessaire. Jusqu'ici toutes les souches étudiées produisirent des réactions semblables. Le temps requis pour permettre l'apparition de l'hémadsorption dépendait du titre du virus. Une quantité aussi faible que 0,05 ml de sang infectieux récolté pendant la phase aiguë donna des résultats positifs en 24 heures et même moins. Les résultats des titrages de produit contenant du virus P.P.A. furent comparables sur cultures de cellules de moëlle osseuse de porc ou sur cultures de leucocytes ; cependant ces dernières sont préférables car elles sont plus faciles à préparer. Le sérum de survivants, porteurs de virus, inhibait la réaction d'hémadsorption mais ne neutralisait pas l'effet cytopathogène d'une façon significative. L'antigène responsable de l'hémadsorption serait distinct de la particule infectieuse.

157. DETRAY (D. E.). — **La peste porcine africaine. Une mise au point provisoire** (African swine fever. An interim report) 16 réf. *Bull. Epiz.* Afr. (I.B.A.H.), 1960, **8** (3) : 217-23.

La peste porcine africaine est une maladie virale aiguë hautement contagieuse du porc domestique, dont la mortalité approche 100 p. 100. Si cliniquement et pathologiquement cette maladie ressemble à la peste porcine européenne (ou choléra aigu américain), immunologiquement elle en est distincte. On la rencontre en Afrique orientale et méridionale et aussi au Sénégal, et récemment au Portugal et en Espagne Les phacochères sont les réservoirs de virus les plus importants. La transmission peut se faire par contact, direct ou indirect. L'autopsie ne permet pas un diagnostic différentiel d'avec la peste européenne. La possibilité qu'a le virus (Malmquist et Hay, 1960) de se développer sur culture de moëlle osseuse et de caillot blanc (leucocytes) permet le diagnostic et la découverte des porteurs chroniques, grâce à un phénomène d'hémadsorption, qui peut être inhibé en présence de sérum homologue de malade ou de porteur chronique.

Il existe plusieurs types de virus, ce qui laisse peu d'espoir pour qu'un vaccin sûr et efficace puisse être produit dans un avenir immédiat. L'auteur recommande des mesures de défense : éviter que les porcs domestiques puissent entrer en contact avec les porcs sauvages ; destruction de ceux-ci, particulièrement des phacochères ; diagnostic rapide dans le cas d'apparition d'une maladie virulente, hémorragique et mortelle ; abattage rigoureux et systématique et isolement ; exportations et importations étroitement surveillées.

158. PLOWRIGHT (W.), FERRIS (R.D.) et SCOTT (G.R.). — **Le gnou bleu et l'agent étiologique du coryza gangréneux bovin** (Blue wildebeest and the aetiological agent of bovine malignant catarrhal fever). 23 réf. *Nature*, 1960, **188** (4757) : 1167-9.

Les auteurs ont étudié le rôle joué par le gnou bleu (*Gorgon taurinus taurinus* Burchell) dans l'épizootologie du coryza gangréneux au Kenya. L'agent causal a été isolé de ces animaux et transmis avec succès aux bovins, au lapin et à des cultures de tissu en couche monocellulaire. Ces expériences apportent des précisions nouvelles sur les caractères essentiels du virus.

Au cours de février 1959 et de février-mars 1960, 35 gnous bleus d'âge et de sexe différents furent abattus dans deux réserves de gibier distantes d'environ 160 km. Du sang hépariné et occasionnellement de la rate et du tissu ganglionnaire lymphatique furent immédiatement recueillis, conservés sous glace et dans les 48 heures injectés chez des bovins par les voies intraveineuse et sous-cutanée. Des cultures en couche monocellulaire furent préparées à partir de cellules trypsinisées provenant de foetus près du

TABLEAU I - Isolement du virus du coryza gangréneux chez le gnou bleu au Kenya (d'après W. Plowright et coll.)

Age	Sexe	Nombre d'animaux	Nombre de résultats positifs à la suite d'inoculation à des bovins *	Nombre de résultats positifs à la suite d'inoculation à des cultures de tissus	Remarques
Femelles pleines adultes	F	8	3/8	0/8	Un isolement effectué à partir d'une seule rate foetale
Adulte **	F	4	0/4	0/3	-
1 an	F	6	0/6	1/6	Premières altérations cytopathogènes observées le 16è jour
< 3 mois	F	2	0/2	0/2	-
Adulte	M	7	0/7	0/5	Premières altérations cytopathogènes observées le 18e jour
1 an	M	6	0/6	1/3	
< 3 mois	M	2	0/2	0/2	
Totaux	-	-	3/35	2/29	5 isolements effectués à partir de 35 gnous

* : Le sang fut inoculé à la dose de 25 à 200 ml, les suspensions tissulaires contenaient 3 - 10 g de produit.

** : Adulte signifiant âgé d'au moins 2 ans.

terme et de 4 veaux âgés de 1 à 3 mois. L'ensemble de ces cultures fut examiné pendant 28 jours pour détecter les altérations cytopathogènes. Finalement les fractions leucocytaires d'environ 200 ml de sang de 20 gnous furent injectées dans des cultures de tissu en couche monocellulaire de cellules thyroïdiennes (*vide infra*) et les suspensions de deux rates foetales furent utilisées pour effectuer des inoculations sur bovins et sur cultures de tissu.

Cinq isolements de virus de coryza gangréneux furent obtenus à partir des 35 gnous, trois à partir de femelles prêtes à mettre bas, deux à partir d'un mâle et d'une femelle âgés d'un an. Ces résultats sont résumés dans le tableau I.

La maladie déclenchée chez des bovins après une incubation préliminaire de 34-38 jours était cliniquement similaire en tout point à la forme classique. Les modifications pathologiques et hématologiques chez les bovins infectés ressemblaient à celles décrites précédemment pour des souches d'origine bovine de ce virus. En plus des accumulations périvasculaires bien connues de cellules mononucléaires, on constata la présence d'angéite à la fois des artères et des veines, caractérisée par de la nécrose et une infiltration à cellules mononucléaires de la média avec un gonflement et une prolifération de l'endothélium.

Le virus isolé subit des passages de bovin à bovin soit par inoculation intraveineuse de sang hépariné, soit injection sous-cutanée de suspensions de ganglions lymphatiques préscapulaires broyés. La durée d'incubation fut ainsi diminuée et ramenée à une valeur moyenne de 18,5 ± 1,1 jours, la mortalité atteignait 96 p. 100 avec un temps de survie moyen de 8,7 ± 0,8 jours.

Chez le lapin, la mise en évidence de l'agent

causal fut établie par inoculation intracérébrale ou intrapéritonéale de tissu ganglionnaire de bovins et passages en série par inoculation intracérébrale de suspensions cérébrales ou injection intrapéritonéale de suspensions de rate ou de ganglions lymphatiques. La période d'incubation moyenne chez cette espèce atteignait 15,2 $\pm$ 0,8 jours, la mort survenant d'une façon invariable et habituellement soudaine après un temps de 4,6 $\pm$ 1,3 jours.

Les essais initiaux pour propager le virus en culture de tissu furent effectués en préparant des couches monocellulaires de cellules de bovins infectés (rein, moëlle osseuse, leucocytes sanguins) sans qu'aucun effet cytopathogène ne fut observé. A la suite des travaux de Pulvertaft les auteurs utilisèrent des cultures en couche monocellulaire de cellules trypsinisées de thyroïde d'un bœuf atteint qui montrèrent un effet cytopathogène focal à partir du 9e jour. Les altérations observées étaient caractérisées par la formation d'un syncitium à inclusions intranucléaires de type A. Ces lésions rappellent les effets cytopathogènes du virus de l'herpès simplex, du virus B, de la pseudo-rage, de la varicelle et de l'herpès zostérien. La similitude s'étend au domaine épizootiologique. Puisque l'agent causal du coryza gangréneux des bovins est un virus présent dans les tissus d'un certain nombre de gnous apparemment normaux, il se comporte comme le virus B, l'herpès simplex et la pseudo-rage, organismes qui causent habituellement des infections très légères chez leurs réservoirs habituels (singe, homme et porc, respectivement) mais qui engendrent des maladies mortelles lorsqu'ils frappent des hôtes différents, expérimentaux ou naturels.

159. LIBEAU (J.). — **Position actuelle de la fièvre aphteuse en Afrique au sud du Sahara.** *Bull. Epiz. Afr.* (*I.B.A.H.*), 1960, **8** (2) : 141-58. *

Si l'on divise l'Afrique en deux parties par une ligne imaginaire allant de Luanda à Djibouti on délimite deux zones : l'une au nord où la fièvre aphteuse est rare, peu dangereuse et d'importance économique négligeable et l'autre au sud où elle est fréquente et économiquement importante. Les raisons de cette différence que l'on peut invoquer sont : au nord un troupeau presqu'exclusivement de zébus, au sud, mélangés aux zébus, des animaux importés ou issus de croisement beaucoup plus réceptifs ; au nord un climat chaud et sec, sahélien, au sud un climat plus humide et plus frais ; au nord un mouvement d'animaux et un trafic général moins développé et moins moderne qu'au sud, ce qui est un facteur défavorable à la propagation du virus.

La fièvre aphteuse est enzootique dans les trois territoires de l'Afrique Orientale britannique. Elle est bien établie au Mozambique. En Union Sud-Africaine, elle est combattue avec énergie. Dans l'avenir, tous les pays qui voudront développer leurs exportations de bétail devront appliquer des mesures strictes pour éliminer la fièvre aphteuse, que leur bétail en souffre ou non. La prophylaxie est basée en premier lieu sur la connaissance des types de virus ; le typage est fait par le laboratoire de Pirbright (Angleterre), centre mondial de référence et la centralisation des résultats et l'information par l'I.B.A.H. Les animaux sauvages, qui souvent vivent en étroite relation avec les animaux domestiques, ont souvent été accusés d'être à l'origine de la transmission de la fièvre aphteuse.

Des mesures de prophylaxie, actuellement, ne sont prises que par les pays qui souffrent économiquement de la fièvre aphteuse : vaccination, obligatoire ou non, quarantaine, réglementation des déplacements du bétail, etc. Les seuls vaccins utilisés sont les vaccins inactivés fabriqués en Europe, de types O, A et C. Il n'y a pas de vaccin à partir des types SAT.

(*) L'importance croissante de la fièvre aphteuse en régions tropicales et subtropicales nous a incités à augmenter le nombre des analyses consacrées à cette maladie.

160. RAFYI (A.). — **Epizootologie et prophylaxie de la fièvre aphteuse au Moyen-Orient.** 28e *Session Comité Off. int. Epiz.*, mai 1960, **54** : 35-49. Conclusion partielle de l'auteur.

La fièvre aphteuse, quoique d'allure bénigne chez les bovins du Proche-Orient, cause néanmoins des préjudices économiques fort considérables, dont il est difficile d'évaluer à l'heure actuelle le total des pertes, faute de statistiques et de renseignements précis.

Les moutons, les chèvres, les porcs et même les dromadaires sont souvent atteints de fièvre aphteuse. Les animaux sauvages comme les sangliers et les gazelles ont aussi un certain rôle dans la dissémination du virus aphteux.

Au cours de ces dernières années, les types O, A, C et Asia 1 ont été identifiés, grâce au concours de l'Institut de Pirbright. La fréquence du type O est observée un peu partout.

La maladie sévit durant toute l'année avec un réveil de l'infection sous forme épizootique au printemps et en été.

Le mouvement des animaux, ainsi que la transhumance, facilitent la contagion et sont les raisons principales de l'évolution de la maladie sous forme épizootique au cours des saisons chaudes.

Le mode d'élevage spécial, ainsi que la situation géographique et climatologique des pays du Proche-Orient, la facilité de contagion qui s'effectue à l'intérieur d'un pays, même d'un pays à l'autre, sont des obstacles sérieux à la prophylaxie de la fièvre aphteuse.

Il est souhaitable que l'attention des pays intéressés soit de nouveau attirée sur l'importance économique de cette maladie et que les facilités nécessaires leur soient accordées par des organisations internationales, notamment l'O.I.E. et la F.A.O., pour continuer et renforcer les études déjà commencées, en vue d'un contrôle sérieux de l'extension de la fièvre aphteuse.

161. YASIN (S.A.) et HUQ (M.M.). — **La fièvre aphteuse au Pakistan** (Foot-and-mouth disease in Pakistan). 28e *Session Comité Off. int. Epiz.*, mai 1960, **54** : 378-83 (en anglais) et 384-9 (en français).

La fièvre aphteuse est la maladie du bétail la plus répandue au Pakistan. Elle atteint les bovins, les buffles, les moutons, les chèvres et les ruminants sauvages. La mortalité est élevée chez les jeunes veaux, les animaux importés ou de races croisées, mais faible chez les animaux adultes de souche autochtone. Cependant son importance économique est très grande car elle provoque amaigrissement, baisse de la production laitière, avortements, boiteries, mammites, etc. Les auteurs indiquent comme séquelle une dyspnée qui rend les animaux intolérants aux fortes chaleurs.

La maladie est enzootique dans l'ensemble du pays. Les animaux vivant dans la montagne au-dessus de 1.700 mètres sont plus sensibles que ceux des plaines.

On a retrouvé au Pakistan les souches A, O, C et Asia 1. Pour la période de cinq ans de 1952 à 1957 une moyenne de 501 foyers a été signalée ; mais il est possible que l'importance de la maladie soit bien supérieure. La maladie sévit particulièrement en hiver, sans doute en raison de l'intensification des mouvements du bétail.

Seules sont actuellement appliquées les mesures sanitaires pour lutter contre la fièvre aphteuse. Cette méthode se révèle insuffisante, mais la vaccination qui ne touche que les animaux reproducteurs sélectionnés ne peut être étendue à tout le pays tant que ne seront pas mis au point des vaccins peu coûteux assurant une bonne immunité de longue durée.

162. SCHMIDT (U.). — **Essais de vaccination des bovins avec un virus aphteux vivant avianisé** (Über Versuche zur Vakzinierung von Rindern mit eiadaptiertem lebenden MKS-Virus). 15 réf. 9e Conf. Commiss. perm. Fièvre aphteuse O. I. E., *Bull. Off. int. Epiz.*, 1960, **53** (5-6) : 599-610. Résumé français repris *ibid.*

La souche de virus aphteux U. 1308, du type O_2, adaptée à l'œuf embryonné et inoculée *après un 62e passage* à des bovidés, s'est montrée non pathogène, mais encore capable de conférer l'immunité.

Avec une suspension à 10 p. 100, à des doses de 100ml de matériel virulent, provenant des œufs embryonnés, 15 bovins ont été inoculés par voie sous-cutanée. Un seul d'entre eux a réagi positivement aux infections d'épreuve.

Pour le porcelet, le virus adapté à l'œuf embryonné, administré par voie parentérale, s'est montré complètement pathogène.

Plusieurs tentatives de contamination de porcelets avec des litières et des fourrages infectés sont restées infructueuses ; les animaux soumis à une épreuve infectante tombèrent malades après un temps d'incubation qui, par rapport aux témoins non traités, était prolongé de 7 à 8 jours.

Un autre groupe de porcelets, laissé au contact, à l'étable, des bovins vaccinés, ne fit pas non plus la maladie.

Actuellement, on poursuit des recherches afin de savoir si, chez les bovins, le virus immunise à la façon d'un virus vivant et si le porc peut être également protégé par une vaccination appropriée.

163. VERGE (J.), PARAF (A.), DHENNIN (L.) et ASSO (J.). — **Propriétés immunigènes d'une souche de virus aphteux « lapinisé » de type C. Utilisation de cette souche pour la vaccination des bovidés.** 17 réf. 9e Conf. Commiss. perm. Fièvre aphteuse O. I. E., *Bull. Off. int. Epiz.*, 1960, **53** (5-6) : 619-29.

Depuis plusieurs années, les auteurs cherchent à obtenir, par passages sur lapins de plus en plus âgés, un virus aphteux peu pathogène et immunisant pour les bovins. Dans le présent article, ils étudient le pouvoir immunogène de la souche « Loupoigne » type C après 170 passages sur lapins. Le vaccin est représenté par du muscle de lapin mort d'infection aphteuse, broyé et mis en suspension dans du sérum physiologique tamponné à pH 7,6 puis centrifugé. Le tissu utilisé titre au moins 10^3 doses létales 50 par gramme pour le souriceau. L'injection est faite soit dans la peau du fanon, soit dans les muscles de l'encolure. Les bovins proviennent du Finistère indemne de fièvre aphteuse depuis plusieurs années. L'épreuve virulente consiste en deux inoculations intra-linguales de 10 000 doses minimum infectantes de virus C « Loupoigne » d'origine bovine, 21 jours après la vaccination. Les animaux sont abattus 6 à 7 jours plus tard.

La maladie post-vaccinale est apparue dans un certain nombre de cas ; la voie sous-cutanée suscite moins d'accidents que la voie intra-musculaire ; les lésions sont bénignes à partir du 104e passage et après le 150e elles ne sont décelées qu'après examen approfondi. Le pouvoir de contagiosité est très affaibli par rapport au virus originel.

Le pourcentage des animaux immunisés croît avec le nombre de passages sur lapins subis par le virus. La voie intramusculaire se montre beaucoup plus sûre que la voie sous-cutanée. La dose de virus immunisant en suscitant le minimum de réactions dépend du nombre de passages sur lapin.

164. SKINNER (H. H.). — **Quelques techniques pour produire et étudier les souches atténuées du virus aphteux** (Some techniques for producing and studying attenuated strains of the virus of foot-and-mouth disease). 9e Conf. Commiss. perm. Fièvre aphteuse O. I. E., *Bull. Off. int. Epiz.*, 1960, **53** (5-6) : 634-50. Résumé et conclusions de l'auteur.

1° Cette note donne un compte rendu de quelques-unes des méthodes utilisées pour modifier le pouvoir pathogène des souches bovines du virus de la fièvre aphteuse et pour évaluer le degré de leur atténuation.

2° Un même succès a été obtenu en réduisant le pouvoir pathogène du virus chez la souris et chez l'embryon de poulet, mais bien qu'une souche passée sur l'œuf ait donné des résultats satisfaisants dans les expériences d'immunité, la production de l'immunité chez les bovidés a donné en général de meilleurs résultats avec des souches passées chez la souris.

3° La réceptivité de la souris jusqu'à l'âge de 7 jours permet l'adaptation initiale du virus à cette espèce (souches m) et a permis l'établissement de lignées de virus (souches mo) chez des souris d'âge plus avancé, jusqu'à 70 jours ou plus, inoculées par voie intramusculaire. Il est évident que le passage chez des souris plus âgées réduit le pouvoir pathogène chez les bovidés plus rapidement que le passage chez les souriceaux.

4° Des souches de virus adaptées à l'embryon de poulet (E) peuvent être obtenues par passage chez des embryons de 14 jours par inoculation intraveineuse. Des passages alternés chez la souris et l'embryon de poulet peuvent aider à l'adaptation d'une souche dans l'œuf.

5° *a*) Durant les passages dans l'œuf et la souris, le titre des souches sur souris reste élevé.
b) L'atténuation de souches pour les bovidés est mesurée par :

— D'abord les titrages chez deux bovidés par inoculation intradermique dans la langue (Henderson 1949) indiqueront un taux infectieux diminué comparé avec les titrages sur souris et aussi la disparition de lésions secondaires.

— Ensuite, l'inoculation d'un plus grand nombre de bovidés par la même voie, quand seulement une petite proportion peut montrer des lésions sur la langue et souvent pas de lésions secondaires ; finalement la souche peut avoir sa virulence réduite à tel point qu'elle ne produit pas de signes cliniques.

— Inoculation d'un grand nombre de bovidés par d'autres voies, principalement pour la conduite d'autres épreuves sur le pouvoir immunigène de la souche atténuée.

6° Des détails comparatifs chez des petits animaux d'expérience, souris et cobayes, sont étudiés afin de donner une information plus économique qu'en utilisant les bovidés.

a) Le pouvoir infectieux de certaines souches atténuées, pour les cobayes inoculés par voie intradermique dans la patte, disparaît plus lentement que leur pouvoir infectieux pour la langue de bovidés, mais d'autres souches sont restées complètement infectantes pour les cobayes après avoir perdu leur pouvoir pour les bovidés.

b) par voie intramusculaire quelques souches (mo) immunisent des cobayes de dix semaines sans signes cliniques avec une dose aussi faible que 10 DI_{50} (souris). Chez des cobayes plus jeunes et chez des souris de trois mois, une forte dose de telles souches produit des lésions locales musculaires et quelquefois même des lésions musculaires secondaires.

c) Des souris adultes peuvent être utilisées dans la détermination du pouvoir immunigène de souches atténuées en suivant le taux d'anticorps dans leur sérum.

7° Pour la préparation d'un vaccin expérimental au laboratoire et sur le terrain, la souche atténuée est inoculée chez des souriceaux d'une semaine. On ajoute 50 p. 100 de glycérine au filtrat des suspensions de tissu des souriceaux pour empêcher leur congélation quand elles sont conservées à — 20° C.

165. ZAVAGLI (V.) et Coll. — **Nouveau vaccin anti-aphteux pour la prophylaxie de la fièvre aphteuse des bovins au moyen de virus produit sur cellules rénales monostratifiées.** 11 réf. 9e Conf. Commiss. perm. Fièvre aphteuse O. I. E., *Bull. Off. int. Epiz.*, 1960, **53** (5-6) : 657-65. Conclusions des auteurs.

Le vaccin anti-aphteux type Waldmann préparé avec du virus-culture sur cellules monostratifiées a démontré posséder un pouvoir immunisant optimum.

Lors d'une première expérience (préparation de vaccins monovalents O et A), il s'est montré actif à la concentration de 30 p. 100 de virus-culture, préservant les animaux vaccinés contre l'inoculation infectante d'épreuve 22 jours après la vaccination.

L'épreuve de vaccination à grande échelle, effectuée en utilisant un vaccin monovalent « C » à concentration 40 p. 100 en doses de 30 cent. cubes, s'est révélée comme répondant le mieux aux buts vaccinaux. Chez tous les sujets contrôlés, ce vaccin a engendré un pouvoir protecteur élevé, générateur d'un état immunisant total, chez les vaches laitières, durant une période de 13 mois. C'est seulement le quatorzième mois après la vaccination qu'une cessation partielle de l'immunité s'est produite, accompagnée de lésions buccales, plus ou moins évidentes, ainsi que d'une élévation de température ; mais, la généralisation n'est pas survenue.

Le nombre de bovins employés, la réponse univoque des 13 groupes témoins et les données sérologiques recueillies ne laissent aucun doute quant à la pleine efficacité du vaccin utilisé au cours de l'expérience.

Le besoin constant de pouvoir disposer de certaines quantités de virus des diverses souches (avec les nouveaux virus africains et asiatiques) ne se trouvera pratiquement satisfait que grâce à cette méthode.

Une expérience de plus grande envergure utilisant des vaccins à virus O et A dans le domaine international pourra confirmer l'utilité pratique de cette méthode. Les résultats que nous communiquons ici nous permettent, entre-temps, d'affirmer qu'il s'agit là d'une préparation provoquant une action immunisante totale et d'une technique répondant le mieux aux exigences actuelles.

166. BABINI (A.). — **Recherches sur l'activité des vaccins anti-aphteux obtenus du virus en culture C. R. B. dans divers milieux.** 13 réf. 9e Conf. Commiss. perm. Fièvre aphteuse O. I. E., *Bull. Off. int. Epiz.*, 1960, **53** (5-6) : 666-75. Résumé de l'auteur.

L'auteur a démontré la possibilité d'obtenir un bon développement du virus aphteux sur le tapis cellulaire de cellules rénales de bovins dans divers milieux de culture, le meilleur d'entre eux étant la Earle Pirbright avec lactalbumine à 5. p. 1000 et sans sérum ; ensuite vient le P. B. S. et, au dernier rang d'utilité, la solution physiologique.

L'efficacité de ces trois moyens est donc en ligne décroissante car elle se rapporte soit à l'obtention des virus à titres infectieux élevés, soit à la production de vaccins nettement efficaces obtenus par les cultures virales dans ces mêmes milieux.

En outre, l'auteur souligne, bien que cela va de soi, le pouvoir d'immunisation des vaccins anti-aphteux (ex-cellules rénales) et il indique les méthodes les plus sûres et les plus pratiques pour le contrôle et le titrage des lymphes infectées et des vaccins eux-mêmes.

167. LUCAM (F.) et FÉDIDA (M.). — **Méthode et normes pour une standardisation des vaccins anti-aphteux.** 20 réf. 9e Conf. Commiss. perm. Fièvre aphteuse O. I. E., *Bull. Off. int. Epiz.*, 1960, **53** (5-6) : 743-65. Résumé des auteurs.

Dans une première partie, les auteurs rappellent les données essentielles de leurs travaux antérieurs qui leur ont permis de mettre au point une méthode quantitative pour l'appréciation de l'immunité anti-aphteuse, chez le bœuf, et donc de l'efficacité des vaccins anti-aphteux.

Cette méthode consiste à calculer un « indice de protection K » défini par la relation $K = \frac{T}{V}$ dans laquelle T est le titre du virus calculé sur animaux témoins et V celui du même virus calculé sur animaux vaccinés.

L'indice de protection K est un nombre d'unités infectieuses, dont l'inoculation dans la muqueuse linguale d'un groupe d'animaux vaccinés, provoque des lésions primaires chez 50 p. 100 d'entre eux et des lésions secondaires podales chez une partie de ces derniers.

La grandeur de K traduit la grandeur de l'immunité, puisque plus K est grand, plus il faut de virus pour la vaincre. Il la traduit, en outre, en valeur absolue, c'est-à-dire par un pourcentage d'animaux qui seront protégés contre la maladie, puisque l'apparition de la fièvre aphteuse, sous quelque forme que ce soit, consécutive à l'inoculation de virus dans la muqueuse linguale, est entièrement conditionnée par celle d'une lésion primaire au point d'inoculation.

Par sa précision, sa simplicité et ses possibilités d'appréciation de toutes les valeurs d'immunité quelles qu'elles soient, la mesure de l'indice de protection K peut servir de méthode de référence, pour conférer une pleine signification aux méthodes quantitatives indirectes, qui visent à apprécier l'immunité anti-aphteuse en fonction du taux des anticorps.

Dans une seconde partie, les auteurs choisissent des normes pour caractériser l'efficacité minimum des vaccins anti-aphteux.

La base de travail pour la détermination de ce choix, telle qu'elle a été formulée dans une résolution prise à Berne, en 1947, par la « Conférence pour l'étude de l'uniformisation des méthodes de préparation du vaccin anti-aphteux » est apparue difficilement utilisable.

Dans cette résolution, en effet, il est prévu que la valeur de l'immunité, dite suffisante, sera exprimée par un pourcentage d'animaux qui seront protégés contre les généralisations de la maladie à la suite de l'inoculation virulente. Or ce pourcentage, quel qu'il puisse être, ne peut avoir de signification, parce que nous ignorons les rapports qui existent entre les effets considérés de l'infection expérimentale et ceux de l'infection naturelle.

En outre, même si ce rapport était connu, la détermination exacte du pourcentage indiqué serait pratiquement irréalisable, par suite du trop grand nombre d'animaux d'expérience qu'elle nécessiterait.

Malgré cela, tous les contrôles d'efficacité qui ont été faits jusqu'à présent l'ont été sur cette base et par les auteurs eux-mêmes. Il en résulte que chaque contrôle, pris isolément, n'a pas grande signification, parce que rien ne prouve que tel vaccin que l'on refuse est réellement moins efficace que tel autre que l'on accepte. Cependant, la somme des résultats de tous les contrôles montre que, dans l'ensemble, les lots de vaccins contrôlés avaient une efficacité moyenne probable satisfaisante et que si quelques-uns d'entre eux n'étaient pas suffisamment efficaces, leur nombre, qu'il est impossible de connaître, avait été certainement très faible.

Cette constatation est rapprochée de celle que les enquêtes, menées en France en 1956 et 1957, sur les campagnes de vaccination, ont permis de faire, à savoir que le taux de protection a dépassé 99 p. 100. Il est donc permis d'affirmer que les contrôles avaient bien retenu beaucoup plus de « bons vaccins » que de « mauvais ».

Sur la base de ces deux constatations strictement pratiques et objectives, les auteurs établissent le choix des normes cherchées. Puisqu'en effet, certains des vaccins qui leur ont paru, lors des contrôles antérieurs, comme à la limite de l'efficacité requise, ont montré un indice de protection K compris entre $10^{1,6}$ et $10^{1,2}$ ils adoptent cette zone des valeurs de K pour caractériser les vaccins « acceptables ». Pour des valeurs supérieures les vaccins seront dits « efficaces » et pour des valeurs inférieures ils seront dits « inefficaces ».

Ainsi une raison valable sera désormais donnée au refus ou à l'acceptation des vaccins au moment de leur contrôle, et l'on peut être assuré que ceux qui seront reconnus suffisamment efficaces, par ce moyen, donneront, dans les campagnes de vaccination, des résultats aussi satisfaisants que les précédents.

Dans une troisième partie, la signification des normes adoptées est précisée : signification en valeur absolue, parce que donnant le pourcentage exact d'animaux qui seront protégés contre la maladie sous quelque forme que ce soit ; signification en valeur relative parce que donnant le pourcentage approximatif de ceux qui seront protégés contre les généralisations podales.

168. ANDRÉ (J.) et AUDEBAUD (G.). — **Recherches sur la culture du virus de Newcastle et sur ses applications pratiques.** *Ann. Inst. Pasteur*, 1960, **98** (6) : 829-45.

I. *Etude du virus de Newcastle sur cellules trypsinées de rein de singe* (résumé des auteurs). Nous décrivons l'évolution des lésions provoquées par le virus de Newcastle dans les cultures de cellules rénales de singe. Cette évolution est assez capricieuse et l'effet pathogène est trop irrégulier, parfois trop fugace ou trop peu spécifique pour avoir à lui seul une grande valeur pour le diagnostic.

Cependant, le plus souvent, elle aboutit à la destruction *totale* de la culture.

Elle comporte la production d'inclusions éosinophiles.

Les surnageants possèdent des agglutinines, mais à des taux relativement bas.

La réaction d'hémadsorption est la plus précoce et la plus sensible. Elle donne des résultats positifs dans des tubes où aucun effet pathogène n'est décelable sur des cellules. Elle est sujette à donner des réponses faussement positives ou faussement négatives que nous signalons en donnant les moyens de les prévenir.

II. *Comparaison de l'effet cytopathogène, de l'hémadsorption et de l'hémagglutination appliqués au titrage du virus* (conclusion des auteurs). L'hémadsorption est un témoin précoce, sensible et précis de la multiplication du virus de Newcastle sur cultures de cellules rénales de singe. Mieux que l'observation de l'effet cytopathogène, elle permet le titrage du virus et doit pouvoir être appliquée utilement au diagnostic de la maladie de Newcastle par isolement du virus.

III. *Le diagnostic de la maladie de Newcastle par isolement du virus sur cellules de rein de singe et hémadsorption* (conclusion des auteurs). L'isolement du virus sur cultures de cellules rénales de singe, et sa mise en évidence par l'hémadsorption constituent une méthode simple, rapide, sensible et spécifique pour le diagnostic de la maladie de Newcastle. Ils sont applicables utilement aux enquêtes épizootologiques.

Dans les pays tropicaux où les cultures de cellules rénales de singe sont d'un prix de revient modique, leur application ne comporte que des avantages.

169. HUYGELEN (C.), THIENPONT (D.), DEKEYSER (P.J.) et VANDERVELDEN (M.). — **Paravaccine au Ruanda-Urundi** (Paravaccinia infections in Ruanda-Urundi). *Bull. Epiz. Afr.* (*I.B.A.H.*), 1960, **8** (3) : 233-40. Résumé français repris *ibid.*

Plusieurs cas de paravaccine (pseudo-*cow-pox*) furent observés sur des vaches à Astrida (Ruanda-Urundi). Les symptômes cliniques et l'évolution de la maladie ont été étudiés sur 15 vaches pendant une période de 18 mois. La transmission artificielle aux bovins, bien que possible sur un certain nombre d'animaux, donna des résultats irréguliers. Un assistant de laboratoire, qui avait manipulé du matériel virulent, a présenté des « nodules du vacher » typiques. Les moutons et les chèvres présentèrent des réactions douteuses. Tous les essais faits en vue d'infester lapins, cobayes, souris, membranes chorio-allantoïdes ou cultures tissulaires de testicules de bovins échouèrent.

Peste bovine

170. YASHCHINSKI (B.). — **Allergie dans la peste bovine** (Allergy in rinderpest). *Bull. Epiz. Afr.*, 1960, **8** (3) : 199-202.

Vingt-cinq bovins, immunisés contre la peste bovine, ont reçu par la voie intra-dermique dans le cou un antigène lapinisé obtenu en diluant du vaccin anti-pestique lapinisé de façon qu'un ml corresponde à une dose vaccinale. Des réactions locales apparurent au bout de 3 heures pour disparaître en 24 heures. De même, des jeunes bovins d'un an, vaccinés contre la peste, présentèrent des réactions œdémateuses.

Par contre des veaux, immunisés passivement contre la peste, ne montrèrent pas de réaction lors d'injection d'un antigène pestique, non plus que des bovins vaccinés recevant un virus pestique lapinisé tué.

Un antigène pestique lapinisé est injecté à des veaux dans le pli caudal, puis 24 heures plus tard au même endroit, du sérum hyperimmun. En 30 à 60 mn apparaît une tuméfaction qui s'efface en 24 heures. Si l'on inocule du sérum pestique hyperimmun dans le pli caudal et le cou de veaux réceptifs, puis 24 h plus tard, aux mêmes endroits, 0,25 ml de vaccin lapinisé, aucune réaction ne se produit.

171. BROWN (R.D.) et SCOTT (G.R.). — **La vaccination du gibier avec le virus pestique lapinisé** (Vaccination of game with lapinised rinderpest virus). *Vet. Rec.* 1960, **72** (52) : 1232-3.

La peste bovine menaçant ses animaux, un collecteur de bêtes sauvages du Kénya réclama la vaccination des animaux récemment capturés, au total 72, appartenant à 12 espèces : 6 buffles (*Syncerus caffer*), 5 élans (*Taurotragus Pallas*), 5 gazelles de Grant (*Gazella granti*), 6 gazelles de Thomson (*Gazella thomsonii*), 6 impalas (*Aepyceros melampus*), 2 girafes (*Giraffa camelopardalis*), 22 girafes réticulées (*G. reticulata*), 4 oryx (*Oryx beisa*), 3 cobes à croissant (*Kobus ellipsiprymnus*), 10 gnous bleus à barbe blanche (*Connochaetes taurinus albojubatus*), 2 potamochères (*Potamochoerus porcus*) et 1 phacochère (*Phacochoerus aethiopicus*). On utilisa du virus pestique lapinisé. La vaccination causa la mort d'un certain nombre d'animaux : les 5 gazelles de Grant, 4 girafes réticulées sur 22, 1 cobe à croissant sur 3, 1 gnou sur 10, les 2 potamochères et le phacochère. Alors que tous les autres animaux présentaient des signes cliniques (poils piqué, inappétence, diarrhée), les 6 gazelles de Thomson, les 2 girafes et les 4 oryx n'en ont présenté aucun.

Ces animaux peuvent avoir été immunisés grâce à l'exposition naturelle à la peste bovine, ou posséder une haute résistance naturelle.

172. BROWN (R.D.) et SCOTT (G.R.). — **Diagnostic de la peste bovine par biopsie du ganglion lymphatique** (Diagnosis of rinderpest by lymph node biopsy). *Vet. Rec.*, 1960, **72** (47) : 1055-6.

En Afrique orientale, la vaccination intensive contre la peste bovine avec le virus pestique caprinisé immunise activement les adultes cependant que les veaux à la mamelle sont protégés par les anticorps passés dans le colostrum. Le diagnostic devient difficile, et la confirmation par le laboratoire du diagnostic provisoire est habituellement requise. White avait montré (1958) l'existence d'un antigène pestique diffusible. Les auteurs ayant trouvé l'antigène dans tous les ganglions lymphatiques des animaux pestiques réagissants utilisent des biopsies de ganglions pour poser un diagnostic avec la technique de précipitation-diffusion double en gélose. Les prélèvements sont faits dans le ganglion préscapulaire avec une aiguille de 30/14 fixée à une seringue de 5 ou 10 cm³. En général deux ponctions, quelquefois trois, sont suffisantes pour obtenir le matériel nécessaire pour emplir une ou deux cuvettes de la plaque de gélose. Ces cuvettes ont 4 mm de diamètre et sont espacées de 4 mm.

Pour l'épreuve de diffusion, les auteurs utilisent un antigène pestique positif constitué par une suspension au tiers de ganglions lymphatiques prélevés chez des bovins infectés de peste au 4e jour de la pyrexie et un sérum hyperimmun préparé chez des lapins. Les résultats sont lus au bout de 24 heures.

La période optimum de prélèvements se situe du 3e au 5e jour de fièvre. La technique est utilisable sur le terrain pourvu qu'un nombre important d'animaux soit examiné.

173. WHITE (G.) et SCOTT (G.R.). — **Une épreuve indirecte de précipitation-diffusion en gélose pour la détection de l'anticorps de la peste bovine chez le bétail convalescent** (An indirect gel diffusion precipitation test for the detection of rinderpest antibody in convalescent cattle). *Res. vet. Sci.*, 1960, **1** (3) : 226-9.

L'article décrit une modification de l'épreuve de diffusion-précipitation double en tube qui permet la mise en évidence d'une façon indirecte d'anticorps dans le sérum des bovins convalescents. Les auteurs emploient des sérums récoltés chez des bovins saignés avant et après l'inoculation soit avec des souches caprinisées et lapinisées soit avec la souche Kabete O du virus pestique. L'antigène est constitué par le surnageant obtenu après centrifugation du broyat de ganglions lymphatiques, prélevés sur des bœufs pestiques tués aux 3e ou 4e jours de la maladie, mélangé à un volume égal de sérum physiologique. Le sérum pestique hyperimmun provient de lapins. Dans les tubes, d'un diamètre intérieur de 5 mm on superpose :

— Du sérum hyperimmun mélangé à de la gélose, sur une hauteur de 10 mm ;

— De la gélose à 0,8 p. 100 en sérum physiologique sur une hauteur de 5 mm (là se produira la réaction) ;

— Le mélange d'antigène connu et de sérum bovin inconnu.

Les tubes sont bouchés et laissés à la température du laboratoire. Un disque net de précipitation visible en 48 heures apparaît avec l'antigène dilué au 1/120 et le sérum hyperimmun dilué au 1/6 ; il fut utilisé une dilution de l'antigène au 1/60 et du sérum hyperimmun au 1/3. Lorsque dans le mélange d'antigène connu et de sérum inconnu existe un antigène libre, un disque de précipité apparaît et le sérum est considéré comme dépourvu d'anticorps. Il n'apparaît pas de précipité lorsque l'antigène est lié à l'anticorps. Simultanément dans les sérums bovins inconnus, on a recherché la présence d'anticorps par la méthode de neutralisation.

Des anticorps ont été mis en évidence par la méthode de neutralisation dans les 177 sérums recueillis 10 jours ou plus après l'inoculation. La méthode indirecte de diffusion en gélose ne décela des anticorps que dans 95 sérums (54 p. 100) ; tous les échecs sauf deux concernent des sérums de bovins vaccinés avec le virus bovipestique lapinisé. La souche Kabete O et le virus caprinisé entraînent des réactions sévères ou modérées alors que la souche lapinisée ne cause que peu ou pas de réaction ; il semble qu'il y ait une corré-

lation entre la sévérité de la réponse clinique et le développement d'un anticorps décelable par cette méthode indirecte. Le titre de neutralisation des sérums des bovins vaccinés avec le virus lapinisé n'est pas influencé par la présence ou l'absence d'un anticorps décelé par la méthode de diffusion-précipitation indirecte. Ceci amène à penser que cet anticorps est différent de l'anticorps neutralisant.

174. GORET (P.), BRION (A.), FONTAINE (M.), PILET (C.) et GIRARD (M.). — **Echec des essais de prévention et de traitement de la maladie de Carré par le sérum contre la peste bovine** (note préliminaire). *Bull. Acad. vét. France*, 1960, **33** (6) : 343-7.

Polding, Simpson et Scott (1959) avaient montré que le sérum contre la peste bovine n'exerçait aucun pouvoir protecteur chez le chien soumis à l'infection par le virus de Carré. Les auteurs du présent article ont essayé de protéger des chiens avec un sérum bovipestique titrant au millilitre *in ovo* 1.000 et *in vivo* 20.000 unités neutralisantes 50 p. 100 contre le virus de Carré. Même à la dose de 30 ml, ce sérum ne possède des propriétés ni préventives ni curatives vis-à-vis de la maladie de Carré du chien.

175. NGUYEN-BA-LUONG, DAI (N.), NGUYEN-VAN-LIEM, NGUYEN-NGOG-MINH, LE-HOI-PHU et VU-THIEN-THAI. — **Le virus bovipestique lapinisé avianisé repassé sur lapin.** 28e *Session Comité Off. int. Epiz.*, mai 1960, **54** : 401-9. Résumé des auteurs.

Pour enrayer la peste bovine, nous employons au Viet-Nam deux vaccins :

1o Le virus pestique adapté au lapin dit vaccin L.

2: Le virus pestique lapinisé avianisé repassé sur lapin dit vaccin LAL.

Inoculé à plus de 300.000 bubalins et 600.000 bovins, le vaccin L a fait largement ses preuves d'efficacité. Il immunise rapidement, au bout d'une semaine environ, et pour une durée supérieure à 3 ans. Il convient parfaitement pour le bétail de la région méridionale de notre pays. Par contre, sur les animaux des provinces du centre, il a provoqué parfois des réactions graves et même quelques mortalités après la vaccination.

Le virus pestique lapinisé-avianisé (LA) est plus atténué que le virus L à l'égard du bœuf et du buffle. Pour ceux-ci, sa virulence paraît fixée, non modifiée par des passages supplémentaires sur lapin.

Notre vaccin LAL est préparé avec la souche LA de Nakamura que nous avons repassée 8 fois sur lapin. Nous l'utilisons seulement dans les régions où le bétail est repéré par l'expérience comme un peu trop sensible aux virus pestiques. Il confère une solide immunité pour une durée qui, selon Nakamura, dépasserait 2 ans.

176. TURTON (J.D.). — **Quelques observations sur la réponse thermique des lapins à l'administration de virus pestique lapinisé en milieu tropical.** (Some observations on the thermal response of rabbits to the administration of lapinised rinderpest virus in a tropical environment). *Bull. Epiz. Afr.*, 1960, **8** (3) : 191-8. Résumé français repris *ibid.*

Dans les conditions expérimentales du laboratoire de Pong-Tamale (Ghana), il existe des variations saisonnières de la température rectale normale des lapins de race Copenhague, en raison des variations de température auxquelles ces animaux sont soumis. Les températures rectales sont plus basses lorsque l'humidité est plus basse, et plus élevées lorsque des températures maxima au-dessus de 37o8 sont atteintes, en même temps qu'une humidité relative mensuelle moyenne d'environ 60 p. 100.

Les variations saisonnières de température influencent, dans une certaine mesure, les élévations de température rectale produites par l'inoculation du virus pestique lapinisé. Soixante heures après l'inoculation, les élévations de température sont moindres lorsque la température extérieure est plus élevée, mais la persistance de la courbe de température est plus grande pendant la saison des pluies et minimum pendant la saison chaude.

Les lapins non acceptés pour la production de vaccin présentent des réponses thermiques moins marquées à l'inoculation du virus pestique lapinisé que les lapins acceptés et qui ont des lésions il existe une relation entre la hauteur de la réaction thermique et l'intensité des lésions produites.

Maladies microbiennes diverses

177. McDIARMID (A.). — **La valeur immunisante chez les bovins d'un vaccin tué préparé à partir d'une souche mucoïde de *Brucella abortus*** (The immunizing value in cattle of a killed vaccine prepared from a mucoid strain of *Brucella abortus*). *Res. vet. Sci.*, 1960, **1** (3) : 269-74.

Quoique la souche 19 de *Brucella abortus* soit encore le vaccin de choix pour la lutte contre la brucellose, les recherches continuent pour trouver un antigène qui serait tué et non agglutinogène, tout en étant capable de produire une immunité satisfaisante, égale, ou supérieure, à celle produite par la S. 19.

Un antigène tué, qui malheureusement conserve l'un des inconvénients de S. 19 c'est-à-dire la stimulation de la formation des agglutinines, a été mis au point par Frahm et Lembke en Allemagne (1955).

Les essais de McDiarmid montrent que cet antigène agglutinogène tué préparé à partir d'une souche mucoïde de *Br. abortus* adsorbé sur hydroxide d'alumine confère aux bovins un certain degré de protection contre une épreuve ultérieure avec des organismes virulents. Cette innocuité ne surpasse pas cependant celle produite par le vaccin vivant S. 19.

178. ULBRICH (F.). — **Le rôle des différentes méthodes de vaccination dans la lutte contre la brucellose bovine** (Die Rolle der verschiedenen Vakzinationsmethoden im Kampf gegen die Rinderbrucellose). 30 réf. 28e *Session Comité Off. int. Epiz.*, mai 1960, **54** : 418-23 (en allemand), et 424-8 (en français).

Afin d'obtenir un vaccin conférant une protection suffisante, inoffensif et ne gênant pas les mesures de police sanitaire par des réactions d'agglutination post-vaccinales, deux moyens ont été préconisés : vaccination à l'aide de cultures tuées ; — vaccination à l'aide de cultures atténuées provenant de souches à faible virulence.

Les vaccins obtenus à partir de cultures tuées eurent dans les meilleurs cas (vaccins formolés émulsionnés dans l'huile ; vaccins adsorbés par l'hydroxyde d'alumine, etc.) une action relativement réduite ; de plus ils peuvent provoquer des manifestations allergiques et sont agglutinogènes.

Frahm et Lembke (1955) ont préparé un vaccin adsorbé sur hydroxyde d'alumine et contenant par ml 5×10^{10} germes d'une souche mucoïde (*smooth*) de *B. abortus* tués par un antibiotique la patuline. Des résultats intéressants ont été obtenus avec ce vaccin qui de plus semble inoffensif et s'accompagne d'une séro-agglutination à un titre plus faible qu'avec la souche 19.

Parmi les souches peu virulentes ou atténuées utilisées dans la vaccination la souche 19 a donné les résultats les meilleurs. Cependant le vaccin vivant, à partir de la souche 19 n'assure qu'une protection partielle (avortements et excréteurs de germes restent possibles), il est pathogène pour l'homme et est agglutinogène à un certain titre lors des épreuves sérologiques. Actuellement, la souche 19 reste le vaccin de choix pour protéger les jeunes en milieu très infecté. Mais dès que c'est économiquement possible, l'extinction de la brucellose doit être poursuivie par l'élimination des réagissants.

179. SUIRE (A.). — **Les vaccinations anti-*Brucella* par la souche vivante B. 112. Etude et comparaison de différentes méthodes sur souris.** *Ann. Inst. Pasteur*, 1960, **99** (2) : 241-52.

L'auteur étudie et compare chez la souris blanche un groupe de vaccins antibrucelliques préparés à partir de la souche B. 112. Il utilise la souche B. 112 seule, B. 112 associée à des constituants somatiques de *B. melitensis* ou à des parois de *B. melitensis*, B. 112 et un adjuvant inerte, B. 112 et l'anaculture de *melitensis*. Il constate que la protection la plus efficace est exercée par B. 112 + parois de *melitensis* ; que B. 112 seul ne protège pas un nombre suffisant d'animaux ; que B. 112 + constituants somatiques provoquent 40 p. 100 de morts spontanées ; que l'adjonction de lanoline est peu intéressante ; que l'anaculture seule, protège mal la souris et qu'associée au B. 112 elle est plus efficace.

180. HOFFMANN (F.), SZABO (Mme A.) et SZAKMARY (G.). — **Culture de la souche brucellique B. 19 dans un appareil à fermentation** (The growth of *Brucella* B. 19 strain in fermentation apparatus). *Acta vet. Acad. Scient. Hungaricae*, 1959, **9** (4) : 418. Traduction du résumé.

Dans un appareil à fermentation destiné spécialement à la production de bactéries, des *Brucella* de la souche B. 19 ont été cultivées avec succès, atteignant le nombre total de 160 milliards par millilitre.

Le milieu de culture comprenait des protéines — hydrolysat de viande et de foie — un extrait de pommes de terre et un *dialysat* de foie de 10 à 20 p. 100 filtré, dans lequel était dissout 1. p. 100 de glucose. Le rendement a été considérablement amélioré par des additions d'azote.

Ni changement dans le type de la souche ni dissociation de l'organisme ne se sont produits pendant la période de culture. Les agglutinines et les substances fixant le complément sont apparues en quantités significatives dans le sérum des bovins inoculés avec le vaccin cultivé dans l'appareil à fermentation. Le taux de mortalité des souris blanches éprouvées six semaines après la vaccination varie entre 17 et 31 p. 100 alors que celui des témoins non protégés atteint 91 à 100 p. 100.

Avec ce procédé il est possible de produire, avec une période de culture, courte, et économiquement, un produit vaccinal qui contient un nombre élevé de germes et que les résultats des épreuves montrent comme étant irréprochable.

181. LERCHE (M.) et ENTEL (H. J.). — **De la présence des germes brucelliques vivants dans la viande, le sang et les organes de bovins ayant présenté une réaction sérologique positive.** *Schlacht- und Viehhof-Zeitung*, 1959 : p. 337. Repris par *Bull. Off. int. Epiz.* 1960, **53** (3-4) : 551-4.

On constate dans le personnel des abattoirs et des industries de la viande, en Allemagne, un nombre important de personnes présentant une réaction brucellique positive, quoique les symptômes cliniques soient rares. Les auteurs ont fait des recherches sur 1.017 carcasses de bovins dont 51 reconnues infectées de brucellose (49 *B. abortus* et 2 *B. suis*), sérologiquement. Le germe a été isolé dans 80,4 p. 100 de ces cas. Parmi ceux-ci des bactéries vivantes ont été trouvées dans :

La mamelle (51 p. 100), le lait (49 p. 100), la rate (37,4 p. 100), le ganglion iliaque (17,7 p. 100), le ganglion préscapulaire (16,4 p. 100), le sang (14 p. 100), les muscles lombaires (10 p. 100), le foie (8 p. 100), les muscles pectoraux (5,7 p. 100 et le diaphragme (4,5 p. 100). Le germe n'a pu être mis en évidence dans les reins.

Les recherches dans différents abattoirs ont montré des réactions sérologiques positives chez 4,5 p. 100 des bovins à Berlin, 14,5 p. 100 à Hambourg, 20 p. 100 à Duisbourg, 21 p. 100 à Hanovre, 2,8 p. 100 à Halle.

La fréquence et la dissémination des germes se sont montrées en rapport avec le taux d'agglutination.

Les auteurs proposent les mesures suivantes concernant les bovins abattus pour cause de brucellose :

1° Abattage isolé ;

2° Excision de la mamelle avant le dépouillage pour éviter la contamination de la carcasse ;

3° Destruction de tous les ganglions par le vétérinaire inspecteur des viandes ;

4° Non consommation de la mamelle, du foie et de la rate.

182. BOINO DE AZEVEDO (M. J.). — **Recherche de *Mycobacterium tuberculosis* dans les rates et les foies, sans lésions macroscopiques, de bovins tuberculeux** (Pesquisa do *Mycobacterium tuberculosis* em figados e baços, sem lesoes macroscopicas, de bovinos tuberculosos). *Rev. Ciênc. vet.*, 1959, **54** (369) : 179-84. Repris par *Bull. Off. int. Epiz.* 1960, **53** (3-4) : 555-7.

L'auteur a cherché à isoler *M. tuberculosis* à partir du foie et de la rate de sept bovins abattus dont des ganglions présentaient des lésions tuberculeuses : rétro-pharyngiens, sous-lombaires, mésentériques, rétro-mammaires, médiastinaux, ... Ces foies et ces rates ne montraient aucune lésion macroscopique. L'auteur à partir

de ces organes, broyés, filtrés et centrifugés pour mettre en évidence le bacille tuberculeux a utilisé les méthodes de coloration de Ziehl-Neelsen et Fontes, la culture sur pomme de terre glycérinée, sur milieux de Lubenau, Dorset, l'inoculation au cobaye et au lapin. Les recherches ont toujours été négatives, alors que celles sur les ganglions permettaient l'isolement du bacille.

La discordance des résultats obtenus après bien des travaux semblables ne permet pas de penser qu'on puisse utiliser la viande et les viscères des animaux tuberculeux, à moins d'une stérilisation préalable.

183. OTTE (E.) et PECK (E. F.). — **Observations sur un foyer de pleuropneumonie des chèvres en Ethiopie** (Observations on an outbreak of a contagious pleuropneumonia in goats in Ethiopia). *Bull. Epiz. Afr.* (I. B. A. H.), 1960, **8** (2) : 131-40. Résumé français repris *ibid.*

Ce foyer survint dans un troupeau de chèvres, acheté aux environs d'Addis-Abéda pour servir à la production de vaccin anti-pestique. Certains de ses caractères rappelaient ceux de la pleuropneumonie contagieuse classique, d'autres au contraire étaient conformes aux symptômes signalés par les mêmes auteurs lors d'une maladie des chèvres au Soudan, connue sous le nom d'« abou nini ».

En l'espace de trois semaines, la mortalité atteint 40 animaux sur 63. La maladie est caractérisée par une toux sèche et rugueuse, accompagnée d'un jetage grisâtre, de l'anorexie ; le poil est piqué, le dos arqué ; les membres postérieurs sont ramenés sous l'abdomen ; la tête est recourbée en arrière ; l'animal est indifférent ; la température est normale ou peu élevée ; la poitrine est douloureuse ; on entend des râles et des crépitations. Les animaux présentent souvent des croûtes grossières à la surface externe des lèvres et quelquefois des nodules sous la peau, qui laissent échapper par la suite un exsudat qui forme les croûtes. La salivation est abondante avant la mort. Après six jours, la diarrhée s'installe, la mort est précédée quelquefois de paralysie, quelquefois de convulsions. Le cadavre ressemble souvent à celui d'un animal mort de tétanos.

A l'autopsie, on rencontre des pneumonies et des pleurésies, à tous les stades du développement, souvent accompagnées de péricardites et d'hémorragies diffuses sévères. La péritonite est de règle, allant de quelques traces hémorragiques à de larges épanchements séreux et séro-fibrineux, avec de larges hémorragies du péritoine. L'intestin est épaissi, œdématié. Le système nerveux central et les méninges sont congestionnés. Le foie est généralement très congestionné, les autres organes ne sont normalement pas atteints.

En l'absence de recherches bactériologiques, les auteurs commentent les symptômes rencontrés et pensent que des organismes du groupe des PPLO peuvent être responsables.

184. JEAN-BLAIN (M.), JOUBERT (L.), RUCKEBUSCH (Y.) et OUDAR (J.). — **Vitamine A et infection pasteurellique expérimentale du porc. Sur l'étiologie de la « toux de porcherie ».** *Bull. Acad. vét. France*, 1960, **33** (5) : 275-85. Conclusions des auteurs.

La carence en vitamine A fait, entre autres, le lit de l'infection par *Pasteurella septica* chez le porc. Elle semble favoriser les enzooties meurtrières de « toux de porcheries », dues à *P. septica* ou à d'autres germes infectieux.

L'antibiothérapie, l'utilisation d'autovaccins ne procurent que des résultats médiocres et transitoires. Aussi la lutte contre cette maladie ne peut être envisagée, avec succès, que sous l'angle d'une prophylaxie raisonnée. Celle-ci doit porter :

1° Sur le *régime des mères* avant, pendant la gestation et durant la lactation ; elles doivent recevoir en tous temps suffisamment de vitamine A.

2° Sur le *régime des porcelets à la mamelle*, qui, dès le quinzième jour de leur naissance, doivent avoir un complément de nourriture sous la forme d'une provende riche en vitamine A.

3° Sur le *régime des porcs sevrés*, dont la nourriture doit renfermer une quantité de vitamine A en rapport avec leurs besoins de croissance.

4° Sur *l'hygiène de la porcherie*. Celle-ci doit avoir un sol d'un profil convenable, en dur, de

préférence en béton pour pouvoir être désinfecté périodiquement d'une manière satisfaisante ; une bonne aération pour diminuer l'humidité ; un chauffage rationnel. La désinfection totale, complétée par la diffusion d'aérosols antiseptiques, est à vivement recommander.

Notons que l'apport de vitamine A ne pose plus de problèmes délicats depuis qu'on a réalisé la synthèse industrielle de cette vitamine ou qu'on la prépare par distillation moléculaire, depuis, surtout, qu'on en a assuré la longue et parfaite conservation par enrobage. Selon toute logique cette « toux de porcherie » devrait s'estomper au fur et à mesure que l'alimentation s'améliore dans les porcheries.

185. FEDOROV (V. N.). — **La peste chez le chameau et sa prévention en U. R. S. S.** (Plague in camels and its prevention in the U. S. S. R.). *Bull. Org. mond. Santé*, 1960, **23** (2-3) : 275-81. Résumé français repris *ibid.*

Il est connu depuis quelques dizaines d'années que, dans les terres basses de la zone caspienne, les chameaux peuvent être atteints de peste. Quarante-quatre cas d'infection pesteuse, dont 26 ont été transmis à l'homme ont été confirmés bactériologiquement depuis 1911. L'homme s'infecte lors de l'abattage des chameaux et du découpage des carcasses. On ne connaît en revanche aucune transmission directe de l'infection d'un animal à l'autre. La peste a été observée aussi parmi les dromadaires et les chameaux de Bactriane, dans le sud-est de l'U. R. S. S. Des expériences restreintes effectuées en 1922 par injection sous-cutanée aux chameaux de doses massives de bacilles pesteux, par inhalation ou par ingestion de fourrage pollué par des cultures de bacilles pesteux ont montré que ces animaux pouvaient contracter la peste bubonique et la peste pulmonaire. Les uns guérirent, mais tous ceux qui avaient été infectés par inhalation moururent de peste pulmonaire. Toutefois ces expériences ne reproduisaient pas le mode naturel d'infection. Elles furent donc reprises, sous la direction de l'auteur de cet article, en 1954-56, dans des conditions d'infection à peu près naturelles.

On tenta de transmettre la peste à 28 chameaux, parqués dans un enclos, en les faisant piquer par des tiques et des puces infectées sur le cobaye. Les tiques étaient des *Hyalomma asiaticum*, ectoparasites normaux du chameau et des *Ornithodorus tartakovskyi*, que l'on trouve en grande quantité dans les terriers de la gerbille *Rhombomys opimus*, qui est l'hôte le plus important de *P. pestis* en Asie centrale. Les tiques n'ont transmis la peste aux chameaux que dans quelques cas, et l'on estime qu'il s'agissait plutôt d'une infection mécanique par les pièces buccales polluées par le bacille pesteux. Les tentatives d'infection par les puces — *Xenopsylla* et *Coptopsylla* — ont été plus fructueuses. Les puces préalablement gorgées et « bloquées » sur le cobaye ont transmis la maladie aux 8 chameaux qu'elles ont piqués. Ces puces bloquées avaient été choisies par examen microscopique de plus de 29.000 spécimens. On considère cependant que la sensibilité du chameau à la peste est relativement faible. D'autre part, la sensibilité à l'infection varie beaucoup d'un animal à l'autre au sein d'un même troupeau, sans que l'âge ou le sexe puisse expliquer cette variabilité. Alors que l'injection de 5 millions de bacilles causaient la maladie et la mort de certains animaux, celle de 500 millions de micro-organismes n'affectaient nullement les autres. On peut supposer dès lors que les chameaux sont infectés plus fréquemment qu'il ne paraît, lors d'épizooties pesteuses chez les rongeurs sauvages, mais qu'ils guérissent le plus souvent. La proportion d'animaux très sensibles est infime, ce qui expliquerait la rareté des cas signalés. La voie d'infection des chameaux ne diffère pas de celle d'autres animaux sensibles à la peste, ni de celle de l'homme.

Des essais de prophylaxie ont été effectués avec une souche de vaccin vivant desséché « I. 17 » administrée à 149 chameaux, dont une partie fut ensuite infectée par voie intraveineuse. Le vaccin n'a provoqué aucune réaction fâcheuse. Une dose de 30 milliards de bacilles pesteux a créé chez les chameaux adultes une immunité qui a persisté 4 mois. Ces résultats encouragent à vacciner les chameaux en cas d'épizootie pesteuse grave chez les rongeurs sauvages. On recommande également, comme mesure de routine, la destruction des ectoparasites des chameaux par des pulvérisations d'insecticides, afin de les protéger contre la peste et d'autres maladies.

186. SIGURDSSON (B.). — **Un vaccin tué contre l'entérite paratuberculeuse (maladie de Johne) du mouton** (A killed vaccine against paratuberculosis (Johne's disease) in sheep). *Amer. J. Vet. Res.*, 1960, **21** (80) : 54-67. Traduction du résumé de l'auteur.

Une vaste expérience destinée à tester le pouvoir protecteur d'un vaccin tué contre la maladie de Johne chez le mouton est décrite. Elle fut réalisée sur le cheptel de 141 fermes dans quatre districts d'Islande, très infectés par l'entérite paratuberculeuse.

La moitié des agneaux de chaque élevage furent vaccinés au cours des automnes 1950 et 1951 (en tout 3.273 animaux) tandis que l'autre moitié fut laissée sans vaccination (en tout 3.184 animaux témoins). Tous ces moutons furent étroitement surveillés jusqu'à la fin de 1956. Chez les vaccinés de l'année 1950, le taux de mortalité par maladie de Johne tomba de 11,9 à 0,8 p. 100, ce qui équivaut à une réduction de la mortalité de 93,3 p. 100.

Chez les animaux vaccinés en 1951, le taux de mortalité spécifique baissa de 8,5 à 0,5 p. 100, soit une réduction de 93,9 p. 100 de cette mortalité.

Le vaccin utilisé est une suspension en huile minérale légère de *Mycobacterium paratuberculosis* tué par la chaleur.

La dose vaccinale de 1 ml contient 5 mg de bactéries séches ; une injection unique est faite par voie sous-cutanée.

Environ 450.000 moutons ont été vaccinés avec ce type de vaccin au cours des sept dernières années. La protection obtenue est excellente.

187. MUKERJI (A.) et LAHIRI (A). — **Recherches sur la maladie de Johne chez les buffles** (Investigation of John's disease in buffaloes). *Ind. Vet. J.*, 1960, **37** (7) : 349-53.

Brandley et Jungheer (1958) notent que la maladie de Johne est reconnue maintenant comme la plus grave et la plus répandue des infections chroniques des ruminants.

La maladie semble avoir été introduite dans l'Inde avec l'importation par les Anglais de bovins de race anglaise il y a quelques deux cents ans. Seulement l'infection s'est propagée aux animaux autochtones des villages.

La maladie a été constamment maintenue par l'introduction continue du cheptel européen. Quoique l'affection ait été d'abord signalée chez les bovins, on sait maintenant que les moutons et les chèvres sont aussi sensibles.

Des cas isolés ont été aussi relevés chez des daims, des lamas, des gnous de jardins zoologiques, contaminés sans doute par des bovins.

Peu d'observations ont été faites sur les buffles très nombreux des Indes, qui ont la réputation d'être assez résistants.

Les recherches des auteurs ont porté sur 30 buffles de race Murrah en traitement à la clinique du Collège vétérinaire du Bengale présentant une diarrhée chronique et de l'amaigrissement. Des prélèvements *ante-morten* ont été faits : excréments, eau de lavage du rumen, biopsie de la muqueuse rectale, également des prélèvements *post-mortem* sur les sujets hospitalisés, portant sur la région iléo-cæcale et les ganglions lymphatiques mésentériques.

Les prélèvements semblables ont été aussi effectués sur des buffles apparemment sains, abattus pour la boucherie (175).

Sur les 30 buffles de la clinique du Collège vétérinaire du Bengale, un seul se montra positif à la maladie de Johne à la suite d'examens microscopiques de prélèvements *ante-mortem* ; 8 des 175 buffles destinés à la boucherie se révélèrent aussi positifs à la suite de l'examen microscopique de matériel recueilli sur les sujets vivants (4 cas) et après abattage (4 cas). Parmi ceux-ci se trouvaient 5 buffles apparemment en bonne santé. 2 buffles, cliniquement suspects de maladie de Johne, avaient aussi des lésions caractéristiques sur l'intestin et sur quelques ganglions lymphatiques mésentériques.

La conclusion de ces recherches est que les buffles ne sont pas immuns à la maladie de Johne. Et le fait de la déceler sur les animaux apparemment non malades soulève le problème des porteurs sains. Leur existence n'est pas niable et a déjà été démontrée (Rankin, 1954 ; Johnson et Pratt, 1944 ; Taylor, 1949).

Péripneumonie

188. ORUE (J.), MEMERY (G.) et THIERY (G.). — **Lymphotropisme et migration de *Mycoplasma mycoides*, agent de la péripneumonie contagieuse bovine, dans les lymphatiques périphériques.** *C. R. Acad. Sci.*, 1960, **250** (24) : 4070-2.

Alors que l'injection sous-cutanée d'une souche virulente de *M. mycoides* chez des bovins réceptifs à la péripneumonie provoque un œdème envahissant entraînant la mort, l'injection intradermique ne provoque aucune réaction. L'immunité est cependant solide.

Pour montrer l'importance du réseau dermique lymphatique les auteurs utilisent la lymphangiographie superficielle directe. L'injection de 0,2 ml de colorant dans le derme de la région costale révèle, 15 minutes plus tard, un réseau superficiel papillaire se continuant par des canalicules qui traversent obliquement le derme planiforme et tendiniforme pour former un réseau sous-dermique de vaisseaux plus importants, qui cheminent jusqu'au ganglion satellite (ganglion précrural).

Après l'injection dans le conjonctif sous-cutané de 0,5 ml du colorant, on ne constate aucun drainage au bout du même temps.

La migration de *M. mycoides* est montrée ainsi : 15 à 20 minutes après l'injection intradermique de 0,5 ml de culture de la souche T 3 au niveau de la 7e côte le ganglion précrural est prélevé : l'adénoculture est positive, de même que l'inoculation de la suspension ganglionnaire à des bovins réceptifs.

Le lymphotropisme et la rapidité de la migration lymphatique de *M. mycoides* expliquent l'innocuité des inoculations virulentes intra-dermiques.

189. ORUE (J.) et MEMERY (G.). — **Note sur la vaccination intradermique contre la péripneumonie contagieuse bovine.** *Bull. Acad. vét. France*, 1960, **33** (7) : 411-8.

L'injection sous-cutanée ou intra-musculaire de sérosité péripneumonique ou de cultures de *Mycoplasma mycoides* déterminent ordinairement des réactions violentes chez l'animal réceptif. Mais les injections superficielles, effectuées rigoureusement dans le derme, se révèlent d'une innocuité totale ; ceci est dû à la structure du derme dont le conjonctif très dense est peu propice à la diffusion ou à la culture *in situ* de l'agent pathogène, à sa richesse en vaisseaux lymphatiques et au lymphotropisme de *M. mycoides*. L'innocuité relative constatée lors d'injections vaccinales hypodermiques dans le mufle des zébus d'une souche avianisée de *M. mycoides* (Provost, Villemot et Queval, 1959) serait explicable par l'abondante irrigation lymphatique de cette région et la moindre susceptibilité raciale de ces zébus.

L'injection d'un vaccin dans le derme du mufle très épais, est rendue délicate par la grande sensibilité de cette région ce qui nécessite une bonne contention, et par la texture du derme, très dense, qui rend difficile l'injection de la dose utile de vaccin. Aussi les auteurs ont-ils recherché un nouveau lieu d'inoculation ; ils ont choisi l'oreille pour des raisons anatomiques (absence de conjonctif lâche, réseau lymphatique dense) et pratiques (inoculation sur l'animal debout).

L'injection est faite dans la moitié supérieure de la face externe de l'oreille avec une aiguille intradermique montée sur une seringue à verrou ou à pas de vis.

Les auteurs ont expérimenté sur 220 animaux ; les réactions locales sont extrêmement rares ; parfois il apparaît une adénite des ganglions satellites, principalement du préparotidien. Les animaux ainsi vaccinés avec un vaccin avianisé, souche T3, se sont montrés immuns à l'épreuve. La dose minimum vaccinale intradermique dans l'oreille de ce vaccin correspond à un nombre minimum de 20.000 germes revivifiables.

190. YOSHIDA (T.), SUNA (T.), OKAZAKI (K.) et WATANABE (M.). — **Etudes de *Asterococcus mycoides*. I. Variation antigénique de *Asterococcus mucoides* pour la réaction de fixation du complément en sérum de bœuf. II. Infection expérimentale de *Asterococcus mycoides* et de son mutant chez les veaux en se référant spécialement à la séro-réaction** (Studies on *Asterococcus mycoides*. I. Antigenic variation of *Asterococcus mycoides*

for complement fixation test on bovine serum. II. Experimental infection of *Asterococcus mycoides* and its mutant in calves with special reference to sero-reaction). *Bull. nation. Inst. anim. Health*, 1960, (40) : 61-4 et 65-73.

I. Du Japon où la péripneumonie bovine n'existe plus depuis longtemps, le test d'activité de l'antigène pour le diagnostic de cette maladie a été mis en œuvre en utilisant du sérum immun de lapin, mais aucun inconvénient n'est jamais intervenu.

Ayant eu la possibilité d'obtenir de l'immunsérum bovin, les auteurs constatent que l'antigène diagnostique ne réagit jamais en présence de ce sérum dans la réaction de fixation du complément. Aussi recommencent-ils à étudier la fixation du complément (FC) pour améliorer l'antigène.

Les souches utilisées sont : Hoten et « H » isolées en Chine en 1930 et reçues de Corée en 1945 et passées sur milieux artificiels. « V » et « Gladysdale » reçues d'Australie ; ME/30/20, PP213 et PP117, envoyées du Kenya.

Les immuns sérums de bovins proviennent d'Australie, du Kenya, de Chine ; ceux de lapin et de chèvre ont été préparés par les auteurs en utilisant comme pour l'hyperimmunisation les souches ci-dessus.

L'antigène est préparé par la méthode de Nakamura et coll. (1926) et il est de temps à autre comparé à celui préparé par Campbell et Turner en 1953.

Le test FC est basé sur les techniques de Nakamura, Futumura et Watanuki (1926) et comparé de temps à autre au cours de l'expérience à celui de Campbell et Turner (1953).

Les constatations sont les suivantes : les souches « Hoten » et « H » ont les mêmes propriétés biologiques et biochimiques que les autres. Dans les réactions FC avec les sérums de lapin et de chèvre, il n'y a pas de différence d'antigénicité entre les souches Hoten et les autres.

Par contre dans les tests FC avec l'immunsérum bovin, il existe une antigénicité marquée entre les souches conservées dans le laboratoire des auteurs et celles reçues de pays étrangers. Les souches Hoten et « H » ne réagissent pas au sérum bovin positif, alors que les autres souches réagissent très bien avec lui.

On peut supposer que l'antigénicité des souches Hoten et « H » pour la réaction FC a été modifiée au cours des nombreux passages en séries sur milieux artificiels.

La souche à utiliser pour la préparation de l'antigène diagnostique de la péripneumonie bovine doit être testée avec de l'immunsérum bovin et non avec du sérum de lapin et de chèvre.

II. Il se confirme que les anticorps pour la réaction FC sont mis en évidence par l'antigène préparé à partir des souches V et Gladysdale mais non avec le mutant « Hoten ». Par contre l'antigénicité est à peu près semblable pour la réaction de précipitation.

191. TURNER (A.N.). — **Tests d'inhibition de culture de *Mycoplasma mycoides* comme base de la chimiothérapie et de milieux de culture sélectifs** (Growth-inhibition tests with *Mycoplasma mycoides* as a basis for chemotherapy and selective culture media) 31 réf. *Austr. vet. J.*, 1960, 36 (5) : 221-4.

Durant l'année 1952, des tests furent mis au point pour rechercher des agents thérapeutiques valables pour le traitement de bovins présentant des infections sévères envahissantes, séquelles de l'inoculation caudale préventive antipéripneumonique de culture vivante de *M. mycoides*. On espérait également obtenir des renseignements sur la sensibilité ou l'insensibilité de *M. mycoides* à des substances variées dont l'emploi pourrait être utile pour l'amélioration de milieux de culture sélectifs.

On savait déjà qu'un certain nombre de membres du groupe des micro-organismes de la péripneumonie toléraient des concentrations très élevées (1 mg/ml) de pénicilline et de quelques sulfamides.

En plus *M. mycoides* était connu comme résistant à des concentrations relativement élevées d'acétate de thallium (Edward, 1947), d'acide borique et méthane (White, 1952), et sensible à la streptomycine et à la tyrothricine (Mornet et coll., 1949) et au sélénium (White, 1952).

L'auteur effectue des tests portant sur 40 substances, dont un certain nombre n'avait pas été examiné.

Il utilise pour les essais la souche de *M. mycoides* « V 5 » en milieu BVF-OS (Turner, Campbell

et Dick, 1935). Des solutions mères des substances sont introduites dans le milieu à essayer et des dilutions de raison 2 sont faites de 1.000 µg/ml, lorsque cela est possible, à 0,1 µg/ml. La griséofulvine, la viridine, l'acide fréquentique et la trichocitrine étant faiblement solubles dans le milieu sont ajoutées en solution d'éthanol. Des tubes de milieu de culture (9 ml) sont ensemencés avec une goutte d'une culture de 3 jours, et mis à l'étuve à 37° C en position verticale ; ils sont examinés pour vérifier la croissance les 3, 7 et 14e jours.

Les résultats sont les suivants :

Les substances se divisent en deux groupes :

a) Celles qui empêchent la croissance du germe à des concentrations de 20 µg/ml ou moins ;

b) celles relativement inefficaces, c'est-à-dire qui n'empêchent pas la croissance du germe à des concentrations de 20 µg ou plus.

Sont indiquées entre parenthèses les concentrations d'inhibition :

a) *Substances empêchantes* :

Antibiotiques : chlorotétracycline (15,6), oxytétracycline (7,8), streptomycine (7,8), chloramphénicol (3,9).

Agents d'oxydo-réduction : bleu de méthylène (7,8), indophénol de Na-2 6-dichlorobenzénone.

Mercuriels : nitrate basique phénylmercurique (3,9), éthylmercurithiosalicylate de sodium (0,24).

Arsenicaux : Méta-arsénite de sodium (20,0).

Divers : Mépacrine (15,6), nitrofurazone (12,5).

b) *Relativement inefficaces* :

Antibiotiques : pénicilline (> 1.000), cyclohéximide (> 1.000), acide gladiolique (> 1.000), acide alternarique (> 1.000), trichothicine (500), acide fréquentique (500), viridine (500), griséofulvine (125).

Sulfonamides et sulfones : sulfamézathine (> 1.000), disulfanilamide (> 1.000), para-amidobenzène sulfonyl (> 1.000), sulfétrone (> 1.000), sulfone soluble (> 1.000).

Agents d'oxydo-réduction : chlorure de 2-3-5-triphényltétrazolium (125).

Arsenicaux : novarsénobenzol (125), oxyphénarsine (62,5).

Enzyme : lysozyme (> 1.000).

Mouillants : oléate de sodium (250), stéarate de sodium (250), saponine (250), digitonine (125).

Divers : Thioglycollate de sodium (> 1.000), cyanure de potassium (1.000), antrypol (500), azothydrure de sodium (500), fluorure de sodium (250), hémine (125), bleu Evans (62,5).

En conclusion, il est suggéré d'utiliser certaines de ces substances en chimiothérapie. La relative insensibilité (pas d'inhibition au taux de 250 µg/ml ou plus) à des sulfamides variés, au lysozyme, à la cyclohéximide, au cyanure et azothydrure, autorise à essayer ces substances dans des milieux de culture sélectifs.

192. PARKER (A. M.). — **La péripneumonie bovine. Production de l'antigène fixant le complément et quelques observations sur son emploi. Ire partie.** (Contagious bovine pleuropneumonia. Production of complement-fixing antigen and some observations on its use. Part. I). *Bull. Epiz. Afr.* (*I. B. E. D.*) 1960, **8** (1) : 5-9.

La prophylaxie de la péripneumonie est basée sur la reconnaissance des bovins malades inapparents. L'auteur dans cette 1re partie expose la préparation et la standardisation d'un antigène pour la réaction de fixation du complément. Huit souches de *M. mycoides* ont été cultivées pendant 12-13 jours à 37° C sur bouillon-BVF-OS. Après mélange, filtration, ajustage à pH 7-7,2 et ultra-centrifugation à 55.000 t/mn, on pratique à partir des culots obtenus une suspension dans l'eau distillée. Cette suspension, au moyen de sérum salé phénolé à 0,5 p. 100, est amenée à une turbidité correspondant au tube n° 4 du néphélomètre. L'antigène est laissé pendant six semaines en bouteilles fermées à 4° C. Il est éprouvé par comparaison à des antigènes connus. L'épreuve refaite 14 jours plus tard doit donner des résultats identiques.

Le titre de fixation du complément et la stabilité de l'antigène semblent dépendre du milieu de culture, de la durée de la culture (l'antigène n'apparaît pas avant 5 à 7 jours), de la souche employée, de la turbidité de l'antigène.

193. PARKER (A. M.). — **La péripneumonie contagieuse bovine. La production d'antigène fixant le complément et quelques obser-**

vations sur son emploi. 2e partie (Contagious bovine pleuropneumonia. Production of complement-fixing antigen and some observations on its use. Part II). *Bull. Epiz. Afr.* (*I. B. A. H.*), 1960, **8** (2) : 111-9.

Dans cette 2e partie « Etudes expérimentales et pratiques », l'auteur expose ses travaux portant sur les trois souches M_4, T_3 et M_2 et sur la valeur respective des épreuves de fixation du complément de Campbell et Turner et d'agglutination sur lame.

1° *Virulence* : la souche M_4 est avirulente, M_2 modérément virulente, T_3 hautement virulente.

2° *Pouvoir immunisant* : l'infection par l'une des trois souches n'immunise pas contre les deux autres.

3° *Antigénicité* : M_4 ne semble pas produire d'antigène fixateur du complément comme celui que l'on trouve dans les autres souches.

4° *Milieu de culture nécessaire* : T_3 cultive sur BVS-OS quand le pH est supérieur à 7,2. M_4 ne cultive pas dans certains lots si l'on n'ajoute pas des extraits de levure. M_2 est plus difficile à cultiver que T_3. Les épreuves de diffusion sur gélose ne font pas apparaître de différences entre les trois souches.

La présence d'un titre de fixation du complément n'indique pas qu'il y ait immunité. Il n'y a pas corrélation entre l'agglutination et le titre de fixation du complément sur les animaux guéris ; la première persiste beaucoup plus longtemps.

Toutes les épreuves d'agglutination sur lame ont été faites, au laboratoire, avec le sérum car le sang total, utilisé en brousse, n'a pas donné des résultats aussi satisfaisants.

Il semble qu'en associant les observations cliniques et les épreuves d'agglutination rapide sur lame on puisse avec certitude détecter les troupeaux infectés, mais il est peu probable que cette méthode permette de déceler les porteurs contagieux aussi bien que la fixation du complément.

S'il est prouvé que l'épreuve de fixation du complément est négative dans des cas aigus, cela est moins fréquent qu'avec l'épreuve d'agglutination.

Artificielle ou naturelle, l'infection est semblable ; mais dans le premier cas elle est plus courte (2 mois et demi au lieu de 6 mois, en moyenne).

Il semble que les infections sub-cliniques sont fréquentes en zone d'endémicité. Il existe une parenté étroite entre l'allergie et l'immunité et il semble possible que dans certains cas, un état allergique provoqué par une vaccination ou une infection sub-clinique antérieure puisse jouer un rôle.

194. KNIGHT (G. J.). — **Etudes de souches avianisées de l'organisme de la péripneumonie bovine. VIII. Expérimentation avec le vaccin avianisé préparé à partir de la souche T2/32 Muguga de *Mycoplasma mycoides*** (Studies with avianised strains of the organisms of contagious bovine pleuropneumonia. VIII. Experiments with avianised vaccines prepared from Muguga T2/32 strain of *Mycoplasma mycoides*). *Bull. Epiz. Afr.* (*I. B. E. D.*), 1960, **8** (1) : 11-21.

La souche de *M. mycoides*, T2/32 (32e passage sur œuf de la souche T2) semble donner les meilleurs résultats comme vaccin contre la péripneumonie. Les réactions vaccinales sont un peu plus fréquentes lors de l'injection sous-cutanée que de l'injection à l'extrémité de la queue. Son efficacité a été éprouvée et comparée à celle du vaccin V/5 australien et aussi à celle des vaccins tués préparés avec ces deux souches. Les vaccins tués ont donné des résultats si médiocres que leur essai a été abandonné en cours d'expérimentation. Les deux vaccins vivants V/5 et T2/32 ont montré pratiquement la même valeur.

Pour déterminer les effets de la lyophilisation sur le titre du vaccin, des ampoules de vaccin V/5, desséché par des méthodes différentes, ont été titrées en bouillon-sérum. Le vaccin desséché avec du lait écrémé-lactose montra le titre le plus élevé et celui avec du gel d'alumine le titre le plus bas. Mais leur utilisation sur bovin fit apparaître que le vaccin desséché sur gel d'alumine donnait les meilleurs résultats.

En conclusion, l'auteur estime que les vaccins V/5 et T2/32 sont également satisfaisants pour une utilisation pratique en Afrique orientale. Sous la forme de vaccin sec, le vaccin V/5 est incontestablement inférieur au vaccin T2 32.

195. VILLEMOT (J.-M.) et PROVOST (A.). — **Isolement au Tchad de microorganismes du groupe de la péripneumonie appartenant à l'espèce *Mycoplasma* (*Asterococcus*) *hominis*.** 12 réf. *Ann. Inst. Pasteur*, 1960, **99** (1) : 114-9.

Deux souches de *Mycoplasma hominis* ont été isolées au Tchad chez l'homme, l'une à partir des selles d'un enfant de 18 mois qui souffrait d'une entérite (souche N), l'autre à partir de l'urine d'une femme atteinte d'une cystite (souche NIC). Les auteurs étudient :

— *Les caractères culturaux* : les deux souches sont sérophiles obligatoires, aéro-anaérobies ; la croissance de la souche N est du type «smooth», celle de la souche NIC du type granulaire.

— *Les caractères biochimiques* : avec la souche N, l'arabinose et le saccharose sont fermentés, avec la souche NIC le glucose, le maltose et l'amidon. Le bleu de méthylène n'est réduit par aucune des deux souches.

— *Le pouvoir pathogène pour la souris* : Il est nul pour les deux souches.

— *Les caractères sérologiques* : des agglutinations croisées ont été pratiquées avec un certain nombre de souches de *Mycoplasma*. Les souches N et NIC possèdent au moins un agglutinogène commun avec *M. mycoides* var. *mycoides*, *M. mycoides* var. *capri* et certaines souches de *M. laidlawi*, mais aucun avec la souche de *M. bovigenitalium* étudiée.

Il apparaît ainsi que ces deux souches de *M. hominis* sont différentes des souches de *M. hominis* déjà décrites.

Leptospiroses

196. ALEXANDER (A. D.). — **Distribution de la leptospirose en Amérique latine** (The distribution of leptospirosis in Latin America). 144 réf. *Bull. Org. mond. Santé*, 1960, **23** (1) : 113-25. Résumé repris ibid.

De vastes régions d'Amérique centrale et d'Amérique du sud ont un sol, un climat, des méthodes agricoles et une faune abondante qui peuvent créer des conditions idéales pour la propagation de la leptospirose chez l'homme et les animaux. Cependant les études systématiques sur la fréquence de cette maladie sont rares. Plus de 60 sérotypes différents ont été décrits, mais sept seulement ont été identifiés en Amérique centrale et cinq en Amérique du sud. Dans le passé, les poussées épidémiques ou les cas de leptospirose étaient souvent confondus avec la fièvre jaune, notamment en Equateur, au Mexique, au Brésil et au Pérou. En Amérique latine, la plupart des cas de leptospirose ont été imputés à la souche classique *Leptospira icterohemorrhagiae*, qui a été identifiée chez l'homme comme chez les rongeurs au Mexique, à Costa Rica, à Cuba, à Porto Rico, à la Jamaïque, dans certaines îles des petites Antilles, au Brésil, en Argentine, au Chili, au Paraguay, en Uruguay, en Equateur, au Venezuela, en Guyane française et à Surinam. On a également enregistré quelques cas d'infection humaine par *L. canicola* à Cuba, à Porto Rico, à la Jamaïque, en Argentine, au Brésil, et en Uruguay. Des poussées épidémiques d'infection par *L. pomona* chez l'homme se sont répétées en Argentine, et un cas a été signalé au Chili. Une souche apparentée à *L. kremastos* a été isolée d'un cas humain à la Jamaïque. Six sérotypes — *L. icterohemorrhagiae*, *L. djatzi*, *L. ballum*, *L. grippo-typhosa*, *L. alexi* et *L. borincana* — ont été incriminés dans des infections humaines, à Porto Rico, pays où sévit à l'état hyperendémique une leptospirose multiple. De récentes études sérologiques ont fait apparaître des foyers de leptospirose multiples atteignant un pourcentage élevé de la population humaine ou animale dans certaines régions de Panama, de Bolivie ou de Surinam. En outre, il y a lieu de penser qu'il existe en Amérique latine d'autres sérotypes, certains même nouveaux.

L'importance de la leptospirose chez les animaux domestiques a été surtout liée aux cas humains d'infection. Relativement rares sont les études où l'on a observé la maladie chez l'animal. Il s'agissait surtout d'infections par *L. canicola* et *L. icterohemorrhagiae* chez le chien, qui ont été signalés à Cuba, à Porto Rico, en Argentine et au Brésil et de cas d'ophtalmie périodique du cheval qui ont fait l'objet d'études étiologiques en Argentine et au Brésil. On a noté une fois au Brésil une poussée épidémique de leptospirose grave chez les bovins. L'infection a été mise en évidence chez un grand nombre d'animaux dits « normaux » en Argentine, où *L. pomona* a d'abord été isolé sur les porcins et les bovins, et *L. hyos* sur les porcins. Il ressort des études sérologiques faites dans ce pays et à Porto Rico, au Mexique, au Panama et à Surinam que la fréquence globale est élevée chez le bétail. Les cas de leptospirose sont très nombreux chez le chien au Brésil, à Surinam, en Argentine et particulièrement au Pérou, où *L. bataviae* et *L. hyos*, en plus de *L. canicola* ont été isolés sur ces hôtes. La fréquence réelle ne pourra être déterminée en Amérique latine que par des méthodes appropriées de diagnostic de laboratoire. Certaines de ces techniques sont insuffisantes, notamment la recherche des leptospires par examen microscopique du sang et d'autres humeurs. Il est indispensable de procéder à des tests d'agglutination au moyen d'antigènes multiples.

Maladies diverses à protozoaires

197. LAMBELIN (G.), ECTORS (F.), VAN VAERENBERGH (R.) et MAMMERICKX (M.). — **Sensibilité du buffle d'Asie aux principales maladies à protozoaires du bétail au Congo belge. Essais expérimentaux et observations cliniques.** *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1960, **40** (1) : 189-97.

Des buffles domestiques d'Asie ayant été introduits au Congo belge, on a étudié leur susceptibilité à diverses maladies à protozoaires sévissant en Afrique centrale.

1° *Piroplasma bigeminum*. L'injection de sang d'un bovin atteint de piroplasmose aiguë à un buffle n'a déclenché aucune réaction. L'autopsie de l'animal, quatre mois après l'injection, n'a pas permis de mettre en évidence de piroplasmes.

2° *Theileria parva*. Deux buffles d'Asie, sur les oreilles desquels on a placé des *Rhipicephalus appendiculatus* infectés par *T. parva*, sont morts l'un au bout de 10 jours, l'autre de 15 jours. Les symptômes et les lésions observés sont ceux de la theilériose classique (fièvre de la côte est).

3° *Anaplasma marginale*. Le seul essai de transmission tenté est resté négatif.

4° *Trypanosoma congolense*. Trois buffles de neuf mois ont été infectés, ainsi que trois bovidés témoins. Chez les trois buffles la période d'incubation a été plus longue que chez les témoins (11-12 jours au lieu de 3 à 8) de même que le temps séparant l'apparition des trypanosomes de la réaction fébrile. Le traitement s'est révélé nécessaire dans tous les cas, mais plus tardivement chez les buffles.

5° *Trypanosoma vivax*. Onze buffles d'Asie ont été infestés naturellement par *T. vivax*. Huit d'entre eux, âgés ou dans un état de santé médiocre, malgré un traitement furent fortement atteints par la maladie. Trois, traités, restèrent en excellent état.

198. SIMITCH (T.), PETROVITCH (Zl.), BORDJOCHKI (A.), TOMANOVIC (B.) et SAVIN (Z.). — **Essais de prémunition contre la toxoplasmose du hamster** 5 réf. *Rec. Méd. vét.*, 1960, **136** (11) : 1017-22. Résumé et conclusion des auteurs.

La souche RH de *Toxoplasma gondii* et la souche tchécoslovaque de *T. gondii*, sont très virulentes pour le hamster (*Cricetus cricetus*). Elles tuent

constamment ce rongeur, même avec un très petit nombre de parasites inoculés.

La souche yougoslave de *T. gondii*, d'origine canine, est peu virulente pour le hamster. Chez ce rongeur, elle provoque une infection chronique de toxoplasmose pour plus de 80 p. 100 des animaux inoculés.

L'infection chronique de la toxoplasmose du hamster, provoquée par la souche yougoslave de *T. gondii*, protège ce rongeur de la toxoplasmose aiguë par réinoculation d'un grand nombre de toxoplasmes, appartenant à des souches très virulentes de *T. gondii*.

Dans l'infection chronique de la toxoplasmose du hamster, le parasite se présente sous la forme de pseudo-kystes, localisés uniquement dans le cerveau.

La protection du hamster à la réinoculation des souches très virulentes de *T. gondii* est due à la présence des pseudo-kystes, formés au cours de l'infection chronique.

199. GROULADE (P.), VALLE (A.) et LEVADITI (J.C.). — **Un cas de toxoplasmose miliaire diffuse chez le chien.** *Bull. Acad. vét. France*, 1960, **33** (5) : 247-52.

Les auteurs rapportent l'observation d'un chien de sept mois qui présente au ventre et au bord externe des oreilles une violente éruption formée d'éléments maculo-papulaires rouge-brun dont l'aspect n'est pas modifié par la pression ; l'animal est triste, ne mange pas ; cinq jours plus tard la température atteint 40° ; les déplacements et les mouvements respiratoires sont très pénibles. L'hémogramme révèle une leucopénie (5.500 leucocytes par mm^3) avec granulocytose neutrophile (89 p. 100). Après un essai de traitement avec les sulfones, l'animal est sacrifié. La rate est hypertrophiée, le foie de teinte feuille morte, les poumons présentent quelques foyers d'hépatisation, la muqueuse intestinale est enflammée. Les toxoplasmes sont abondants dans toutes les préparations faites. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une toxoplasmose diffuse à forme aiguë, miliaire, nécrosante et hémorragique.

200. RAO (S.B.V.) et GUPTA (B.R.). — **Etudes sur l'immunisation des poulets contre la spirochétose. I. — Evolution d'une souche vaccinale et son maintien. II. — Progrès récents en matière de vaccin embryonné. III. — Etudes sur l'immunité vaccinale.** (Studies on the immunization of chickens against spirochaetosis. I. — Evolution of a vaccine strain and its maintenance. II. — Recent advances in the embryonated tick fever vaccine. III. — Immunity studies in tick fever vaccination). *Ind. vet. J.*, 1960, **37** (7) : 329-41.

I. — A partir de souches « sauvages », on obtient une souche vaccinale de spirochètes qui se multiplie rapidement dans l'embryon de poulet et tue régulièrement au taux de 50 p. 100 à 7 jours, lorsqu'elle est inoculée à raison de 0,2 ml dans le sac vitellin à des embryons de 7 jours. La condition optima de conservation de la souche à l'état vivant entre les passages consiste à maintenir du sang virulent citraté à + 10°C ; ainsi les spirochètes restent vivants pendant plus de 21 jours.

II. — Des recherches comparées sur l'obtention d'un vaccin à base de tissus d'embryons de poulets infectés rendus avirulents par du formol ou du merthiolate, lyophilisés ou non. Le vaccin avec merthiolate, lyophilisé, donne les meilleurs résultats dans la pratique (protection à 100 p. 100). A la dose de 0,1 à 0,12 g en poids d'embryon frais, le vaccin lyophilisé peut protéger contre la spirochétose des poulets pesant de 0,500 à 2 kg. Le produit d'un œuf embryonné permet de vacciner 40 à 50 poulets.

III. — L'antigène tissulaire d'embryon lyophilisé, conservé à —30°C ou à —5°C pendant deux semaines, et un vaccin semblable additionné de merthiolate et lyophilisé, confère en neuf jours une innocuité suffisamment forte pour que les sujets vaccinés supportent une épreuve avec du sang virulent, certains d'entre eux présentant cependant une poussée thermique.

Le vaccin n'exerce aucune action fâcheuse sur la croissance des animaux.

La vaccination simultanée contre la spirochétose et la variole aviaire n'offre pas d'inconvénients.

L'immunisation des poussins d'un jour ne paraît pas pouvoir être obtenue par le procédé indiqué.

D'après les observations des auteurs, il semble que la punaise puisse jouer un rôle mécanique dans la transmission de la spirochétose.

201. LITTLEJOHNS (I.R.). — **Epérythrozoonose chez le mouton** (Eperythrozoonosis in sheep). 15 réf. *Austral vet. J.*, 1960, **36** (6) : 260-5.

Eperythrozoon ovis fut reconnu pour la première fois par Neitz, Alexander et du Toit (1934), puis par Neitz (1937) comme un hématozoaire capable de produire une anémie plus ou moins grave chez les sujets atteints.

Ultérieurement l'existence fut confirmée en Algérie (Donatien et Lestoquard, 1935), en France (Lafenêtre, 1936), en Iran (Delpy, 1936) et en Amérique du Nord (Jensen, 1948). Ce parasite est considéré généralement comme pouvant compliquer les travaux expérimentaux et le diagnostic du syndrome de l'anémie dans la pratique.

En 1958 *E. ovis* fut décelé en Australie (Nouvelle-Galles-du-Sud) dans le sang d'agneaux chez lesquels une mortalité importante avait été signalée. Les examens *post-mortem* ont montré des signes constants d'anémie, une rate molle et hypertrophiée, un liquide péricardique abondant. L'épérythrozoonose mérite considération pour le diagnostic des états anémiques du mouton, en particulier lorsque de très jeunes moutons sont intéressés.

202. GHOSH (B.K.), HALDAR (D.) et CHATTERJEE (A.N.). — **Effet de la nystatine sur le métabolisme d'un protozoaire, *Leishmania donovani*** (Effect of nystatin on the metabolism of a protozoal organism, *L. donovani*). *Ann. Biochem. exper. Med.*, 1960, **20** (2) : 55-6. Repris dans *Trop. Dis. Bull.*, 1960, **57** (10) : 1034.

Les auteurs ont constaté que la nystatine, à la concentration de 10 µg/ml, inhibe diverses activités métaboliques de *L. donovani* de façon irréversible.

D'autre part, des modifications accentuées de la morphologie du protozoaire se sont manifestées sous l'action du médicament.

Trypanosomiases

203. WILLIAMSON (J.) et STEPHEN (L.E.). — **Un test pour la détection de trypanosomes chimio-résistants au cours d'expériences d'infection du bétail à l'aide de glossines** (A test for drug-resistant trypanosomes in experimental tsetse-fly challenge of cattle). *Ann. trop. Med. Parasit.* (1960), **54** (3) : 366-370.

La technique mise au point par les auteurs pour déceler la présence de souches de trypanosomes chimio-résistants chez des glossines, capturées en diverses régions de Nigeria, est la suivante :

On fait piquer à plusieurs reprises par les glossines d'une région déterminée un certain nombre de moutons précédemment examinés pour vérifier qu'ils n'hébergeaient pas déjà des trypanosomes. Par des examens quotidiens, on surveille le moment d'apparition de la parasitémie ; au quatrième jour de l'infection, on traite les moutons par injection intramusculaire de bromure d'éthidium en solution à 1 p. 100 à la dose de 0,25 mg/kg. Des examens de sang sont alors effectués chaque jour, jusqu'au moment où les trypanosomes font à nouveau leur apparition dans le sang, ou — dans le cas contraire — jusqu'au 60e jour.

Lorsqu'il y a rechute (réapparition des trypanosomes dans le sang), on considère que plus elle est précoce plus la chimio-résistance des trypanosomes en cause doit être élevée. L'intervalle entre le traitement et la rechute sert ainsi à évaluer la chimio-résistance.

204. LEACH (T.M.) et EL KARIB (E.A.A.). — **Protection contre les infections expérimen-**

tales répétées par *Trypanosoma congolense*. Un essai comparatif de l'antrycide pro-salt et du bromure de prothidium (Prophylaxis against repeated artificial challenge with *Trypanosoma congolense*. A comparative trial of antrycide pro-salt and prothidium bromide). *J. comp. Path.*, 1960, **70** (4) : 385-95. Traduction des conclusions des auteurs.

Les qualités préventives de l'antrycide pro-salt et du bromure de prothidium contre la trypanosomose bovine sont comparées en soumettant des groupes de bovins traités à des injections répétées et régulières, faites à la seringue, par *T. congolense*.

La première infection persistante chez un animal traité au bromure de prothidium survint 215 jours après le traitement et 8 jours après la quatrième épreuve artificielle subie par les animaux du même groupe.

La première infection résistante chez un bœuf traité à l'antrycide pro-salt fut observée 258 jours après le traitement et 24 jours après la septième épreuve subie par ce lot d'animaux.

Des épreuves infectantes, à intervalles de 4 semaines furent continuées jusqu'à la 54e semaine après le traitement prophylactique et les infections temporaires ou permanentes qui furent observées sont rapportées en détail. La signification des premières est discutée.

Trois des six bovins qui reçurent 5 mg/kg de bromure de prothidium moururent de 55 à 63 jours plus tard de signes nets d'intoxication médicamenteuse.

205. FROMENTIN (H.). — **Sensibilité aux trypanocides, *in vivo* et *in vitro*, d'une souche de *Trypanosoma gambiense* normale et des lignées arséno-résistantes.** 14 réf. *Bull. Soc. Path. exo.*, 1960, **53** (3) : 517-25. Résumé de l'auteur.

1o Un clone de *Trypanosoma gambiense* « Eliane » sensible à la tryparsamide est soumis pendant 24 heures *in vivo* à une faible dose de ce médicament.

2o Dès le premier passage, quatre clones sont obtenus à partir du sang infecté d'une même souris. La résistance à la tryparsamide des différentes lignées obtenues est variable de l'une à l'autre, cependant que la virulence pour la souris ne varie pas.

3o L'arséno-résistance est renforcée à trois reprises par injection de tryparsamide à l'hôte et la sensibilité des trypanosomes à différents trypanocides est évaluée *in vivo* et *in vitro* pour la lignée sensible d'une part et, d'autre part, pour les lignées à résistance plus ou moins poussée.

4o La sensibilité à l'arsobal et au moranyl *in vivo* n'a pas varié ; la sensibilité à la lomidine a légèrement diminué *in vivo* et augmenté *in vitro* pour les lignées arséno-résistantes.

5o La lignée à plus forte arséno-résistance voit sa résistance à la tryparsamide retomber, en l'espace de 11 mois, de 65 à 18 mg/20 g.

6o L'apparition de la résistance, dans une population de *Trypanosoma gambiense* soumise à des doses croissantes de tryparsamide inoculée à l'hôte, résistance d'intensité et de persistance variables, peut être expliquée par différentes théories qui sont exposées.

7o Ces faits expérimentaux montrent la complexité des phénomènes d'apparition et de maintien de la résistance aux médicaments.

206. FUSSGÄNGER (R.) et BAUER (F.). — **Recherches sur la résistance des trypanosomes au Bérénil** (Investigations on Berenil resistance of trypanosomes). 20 réf. *Vet. Rec.*, 1960, **72** (49) : 1118-21.

Le Bérénil, diacéturate de di-(4-amidinophényl)-triazène-(N 1, 3), est actif contre des affections causées par des trypanosomes et par des piroplasmes. Particulièrement, ce produit est un agent thérapeutique efficace et d'une certaine manière stérilisant contre *T. congolense* et *T. vivax*.

L'organisme élimine en moins de 24 heures le Bérénil qui doit donc avoir une action très rapide. *T. congolense* est tué *in vitro* en 6 heures avec une concentration de Bérénil de 2 mg/ml et en 4 heures avec 4 mg/ml. *In vivo* le Bérénil se fixe très rapidement aux trypanosomes, irréversiblement, dont il bloque le métabolisme des sucres. La rapidité de l'élimination du Bérénil et de son action indique que c'est un produit à propriété curative, dont on ne peut espérer une longue action prophylactique.

Les auteurs ont essayé d'obtenir une souche de *T. congolense* résistante au Bérénil. Pour cela, ils infectent des souris avec *T. congolense* et quand les parasites sont apparus dans le sang circulant, ils injectent une dose unique de Bérénil (de 0,06 mg à 0,20 mg pour une souris de 20 g). Ils font un nouveau passage à partir du sang de la souris ayant reçu la plus forte dose de Bérénil qui permet le développement de l'infection. Au bout de 20 passages, en 44 semaines, aucune résistance au Bérénil n'apparut chez cette souche de *T. congolense*.

Par la suite, la même souche de *T. congolense* fut isolée chez des bovins qui avaient reçu trois traitements successifs infructueux de doses croissantes d'une substance contenant un seul noyau benzène (diamidino-hydrazone, nº 12.110). Cette souche fut injectée à des souris et il fallut alors une dose de 0,65 mg de Bérénil pour stériliser les souris. Une expérimentation semblable à la précédente fut refaite sur les souris avec cette souche résistante au Bérénil, en utilisant des doses de Bérénil de 0,20 à 0,65 mg pour une souris de 20 g. La résistance au Bérénil, produite indirectement par la diamidino-hydrazone, ne persista pas et, après 36 semaines, au 13e passage la souche de *T. congolense* avait la même sensibilité au Bérénil que la souche originelle.

L'expérimentation montre que le Bérénil n'induit pas une résistance à lui-même, même avec des doses sub-thérapeutiques ; mais peut-être en est-il différemment avec un plus grand nombre de passages et les résultats obtenus sur souris ne peuvent être transposés sans réserve chez les bovins.

Ces expériences indiquent aussi que certains produits peuvent faire apparaître une résistance trypanosomienne au Bérénil.

207. CAWDERY (M.J.H.). — **Conséquences possibles d'une chimioprophylaxie largement étendue des trypanosomiases** (Possible consequences of widespread chemoprophylaxis against trypanosomiasis). 7e *Réunion Com. Scient. intern. Rech. Trypano. (C.S.I.R.T., C.C.T.A.)*, Bruxelles 1958, p. 61-2.

L'auteur préconise les précautions suivantes pour tenter d'éviter l'apparition de souches de trypanosomes chimio-résistants :

1º Examen hématologique d'environ 10 p. 100 de l'effectif avant chaque traitement. S'il y a des cas positifs, l'idéal serait d'examiner le sang de tous les animaux, pour sortir du troupeau tous ceux qui sont infectés, afin de les traiter ou de les envoyer à la boucherie.

2º Emploi alterné de médicaments différents : ainsi un traitement par le bromure d'éthidium a permis de venir à bout de trypanosomes résistants à l'antrycide pro-salt. Après ce traitement les bovins ont été protégés pendant environ 6 mois, sans nouvelle injection de médicament. Peut-être des traitements alternés à l'aide de deux ou trois produits, de formules chimiques différentes, aideraient-ils à retarder l'apparition de la chimio-résistance.

3º Un médicament trypanocide puissant doit être gardé en réserve pour venir à bout des trypanosomes chimio-résistants.

208. DESOWITZ (R.S.). — **Effet dénaturant des médicaments trypanocides basiques sur les protéines des extraits acellulaires de trypanosomes** (Denaturant effect of basic trypanocidal drugs on the protein of cell-free trypanosomal extracts). *Exper. Parasit.* 1960, **9** (3) : 233-238. Résumé de l'auteur.

1º Les produits trypanocides basiques, Bérénil, diméthylsulfate d'antrycide, éthidium et pentamidine précipitent 50 à 65 p. 100 des protéines présentes dans des extraits acellulaires de trypanosomes.

2º Le précipité est un complexe de médicament lié aux protéines.

3º Le moranyl et la tryparsamide ne parviennent pas à précipiter les protéines extraites des trypanosomes.

4º La précipitation des protéines par le Bérénil a été comparée chez une souche chimio-sensible et une souche chimio-résistante (à la stilbamidine). On a trouvé que les protéines de la souche chimio-résistante sont plus altérées par de faibles concentrations du médicament que celles de la souche sensible.

5º Les fractions électrophorétiques des protéines trypanosomiennes dénaturées par les composés basiques sont décrites.

6º Le complexe protéines trypanosomiennes-médicament possède une activité prophylactique.

209. ROBSON (J.). — **Observations sur l'emploi du prothidium dans le territoire du Tanganyika** (Observations on the use of prothidium in Tanganyika territory). 7e *Réunion Com. scient. intern. Rech. Trypano.* (*C.S.I.R.T.*, *C.C.T.A.*), Bruxelles 1958, p. 55-8.

Le prothidium a été utilisé au Tanganyika pour protéger des bovins placés dans des zones où le danger d'infection était faible, moyen ou fort. Aux doses de 2 à 6 mg/kg, le prothidium a conféré une protection de 6 à 7 mois 1/2, en zone d'infection faible. Dans une autre région, à forte densité de glossines, les durées de protection obtenues ont été respectivement les suivantes, pour les doses de 2 et 4 mg/kg : minima 47 et 110 jours ; maxima 108 et 174 jours.

Des réactions locales au point d'injection ont été observées quelle que fut la dose employée ; leur gravité était maxima dans le cas des doses les plus fortes.

Des troubles généraux n'ont été notés qu'après l'administration d'une dose de 10 mg/kg.

210. FAIRCLOUGH (R.). — **Observations préliminaires sur un nouveau phénanthridinium doué d'activité chimiothérapeutique contre la trypanosomiase bovine** (Preliminary observations of a new phenanthridinium with chemotherapeutic activity against bovine trypanosomiasis). 7e *Réunion Com. scient. intern. Rech. Trypano* (*C.S.I.R.T.*, *C.C.T.A.*), Bruxelles 1958, p. 51-4.

Ce nouveau produit de la firme May&Baker Ltd, le M. & B. 4404, pour lequel on a proposé le nom de chlorure de métamidium, est en fait un mélange de deux sels isomères du phénanthridinium.

Des essais préliminaires de toxicité ont montré qu'après injection sous-cutanée, à la dose de 10 mg/kg, le M. & B. 4404 provoque de graves enflures locales et manifeste des effets hépatotoxiques tardifs. Une certaine toxicité est encore perceptible à la dose de 5 mg/kg ; par contre, la dose de 1 mg/kg est bien tolérée localement et n'a pas d'effets généraux néfastes.

Des essais thérapeutiques à petite échelle ont permis de constater que le M. & B. 4404 est actif sur *T. congolense* à la dose de 0,1 mg/kg ; aucune action curative n'a été obtenue avec la dose de 0,05 mg/kg. Par contre, sur T. *vivax*, même la dose la plus faible s'est montrée active.

Du point de vue prophylactique, les résultats obtenus avec des doses variant de 1 à 10 mg/kg n'ont pas été concluants.

Un autre produit, le M. & B. 4427, qui est un sel pratiquement insoluble du même dérivé du phénanthridinium, s'est montré moins toxique que le M. & B. 4404, même à la dose de 10 mg/kg. Il paraît mieux toléré localement et doué de propriétés préventives plus persistantes.

211. BAKER (J.R.). — **L'influence du nombre de trypanosomes inoculés sur la période d'incubation de la trypanosomose consécutive chez les rongeurs de laboratoire** (The influence of the number of trypanosomes inoculated on the prepatent period of the subsequent trypanosomiasis in laboratory rodents). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1960, **54** (1) : 71-4. Traduction du résumé de l'auteur.

La période d'incubation des infections à *Trypanosoma brucei* (souche Lugala I) chez les rats, les souris et les cobayes, et de celles à *T. rhodesiense* (souche Wellcome) chez les rats, est en relation linéaire inverse au logarithme du nombre de trypanosomes inoculés.

212. JUMINER (B.) et GOUDINEAU (J.A.). — **Sensibilité de la gerbille (G. *hirtipes*) à *Trypanosoma lewisi*.** *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1960, **37** (2) : 171-80.

Les auteurs ont expérimenté sur la gerbille avec *T. lewisi* qui n'expose que l'homme aux risques de contamination. « La trypanosomose provoquée de la gerbille, inoculée par voie intrapéritonéale avec *T. lewisi* semble être une maladie bien caractérisée. Les parasites apparaissent dans le sang après un délai de 1 à 5 jours et la durée de l'incubation pourrait dépendre du nombre de trypanosomes inoculés ; dans un cas où l'on a injecté 20.000 parasites, la maladie s'est parasitologiquement déclarée après 5 jours, alors que dans l'autre où l'on a injecté une dose cent fois plus forte, elle s'est déclarée après 24 heures seulement, l'un des animaux mourant dès le lendemain. Certains signes se retrouvent

dans tous les cas : hyperthermie précoce et élevée, anémie rapide avec chute du taux d'hémoglobine, hyperleucocytose, modifications de la formule leucocytaire (lymphopénie surtout, s'accompagnant souvent d'une neutrophilie). La maladie dure environ une huitaine de jours et se termine par la mort.

Dans un cas, nous avons constaté une léthargie profonde, simulant la forme historique de la « maladie du sommeil » humaine, mais cet aspect clinique ne s'est pas reproduit ».

213. WIJERS (D.J.B.) et WILLETT (K.C.). — **Facteurs pouvant influencer le taux d'infection de *Glossina palpalis* par *Trypanosoma gambiense*. II. — Le nombre et la morphologie des trypanosomes présents dans le sang de l'hôte au moment du repas infectant** (Factors that may influence the infection rate of *Glossina palpalis* with *Trypanosoma gambiense*. II. — The number and the morphology of the trypanosomes present in the blood of the host at the time of the infected feed). *Ann. trop. Med. & Parasit.* (1960), **54** (3) : 341-350.

Des glossines (*G. palpalis*) ont été nourries, dans les vingt-quatre heures qui suivent l'éclosion, sur des singes (*Erythrocebus patas*) infectés de *T. gambiense*. Les auteurs ont constaté, par analyse statistique, que le taux subséquent d'infection n'était pas influencé par le nombre total de trypanosomes présents dans le sang, mais par le nombre total de formes courtes et trapues qui s'y trouvent au moment du repas infectant.

Des *G. palpalis* ont été nourries sur des rats infectés de *T. brucei* et, à intervalles variables après ce repas, le contenu de leur tube digestif a été examiné. Des stades de transition entre les formes trapues et les formes élancées métacycliques ont été observés.

Enfin, les auteurs ont constaté que des formes élancées présentes dans le sang de l'hôte peuvent se changer, dans le tube digestif de l'insecte, en formes trapues qui, elles-mêmes, peuvent ultérieurement devenir des formes élancées métacycliques.

214. DEMARCHI (J.) et NICOLI (J.). — **La multiplication des agents des trypanosomiases humaines africaines en culture de tissus.** 16 réf. *Ann. Inst. Pasteur*, 1960, **99** (1) : 120-30.

Les auteurs étudient le comportement de trypanosomes humains africains (2 souches de *T. rhodesiense* et 3 *T. gambiense*) en culture de tissus ; ils utilisent des cellules épithéliales d'origine humaine, les souches HeLa et HEP. Ils examinent les conditions de culture (température entre 23° et 31° ; pH entre 7,2 et 7,3 ; repiquage tous les 6-7 jours), la croissance (longue période de croissance, lenteur de la division), l'action des trypanosomes sur les cellules cultivées, qui est faible, les caractères de la population trypanosomienne cultivée (les formes ne diffèrent pas sensiblement de celles observées sur milieu empirique ; la culture se fait entre 23° et 31° ; les trypanosomes ne récupèrent ni n'acquièrent un pouvoir pathogène), les facteurs de croissance (les cellules agiraient, au moins en partie, en synthétisant l'hématine nécessaire aux flagellés).

215. GRAY (A.R.). — **Anticorps précipitants dans la trypanosomiase des bovins et des autres animaux** (Précipitating antibody in trypanosomiasis of cattle and other animals). *Nature*, 1960, **186** (4730) : 1058-9.

L'auteur a étudié la présence d'anticorps précipitants dans la trypanosomiase par la méthode de diffusion double en gélose.

Après avoir décrit la technique employée et le mode de préparation des antigènes il nous communique ses résultats :

Les anticorps précipitants apparaissent au minimum 11 jours après la parasitémie. Chez l'un des bovins ils n'apparurent qu'après 39 jours. Les réactions restent positives chez les animaux non traités, chez qui l'affection est devenue chronique, et elles se négativent après le traitement au bromure d'éthidium.

Il existe des réactions croisées avec des antigènes de diverses espèces de trypanosomes. Ces réactions sont réduites, les lignes de précipitations sont moins bien délimitées et demandent plus de temps pour atteindre leur développement maximum.

Mycoses

216\. AWAD (F.I.). — **Etude sur la lymphangite épizootique au Soudan** (Studies on epizootic lymphangitis in the Sudan). *J. comp. Path.*, 1960, **70** : 457-63.

La lymphangite épizootique est une maladie contagieuse des solipèdes causée par *Histoplasma farciminosum* (= *Cryptococcus farciminosus*). Le diagnostic peut être posé d'après les symptômes cliniques et la découverte et l'isolement de *H. farciminosum*. L'auteur décrit des méthodes de culture permettant le développement rapide du champignon à partir de tissus animaux infectés.

« Un milieu de culture sur gélose contenant des infusions de foie de bœuf, de ganglion lymphatique, de rate, de thiotone, de dextrose, de sang de mouton, de pénicilline et de streptomycine a été préparé pour permettre une culture massive de *H. farciminosum*.

Des milieux de culture gélosés non enrichis tel que le milieu de Saboureaud et la gélose au sang se révélèrent incapables de permettre l'isolement du champignon.

La culture luxuriante de la phase levure du champignon fut produite d'une façon rapide et entretenue sur le milieu pendant plus de trois mois.

L'incubation des boîtes entre 25 et 30°C se révéla constituer la meilleure condition de culture du champignon.

Un effet inhibiteur des bactéries résistantes aux antibiotiques fut observé ; il explique la mort du micro-organisme dans le matériel conservé à la température du laboratoire et justifie le besoin, pour la récolte des prélèvements, de solutions antibiotiques et le recours à la réfrigération et à la mise en culture rapide aussi bien qu'à l'examen d'échantillons frais.

L'étude présente confirme la nature diphasique de *H. farciminosum*. »

217\. VERVUST (H.). — **Différenciation de la fasciolose hépatique et de la paramphistomose** (Differentiaal-diagnose van lever- en maagdistomatose), 23 réf. *Bull. agric. Congo belge*, 1960, **51** (3) : 647-60. Résumé français de l'auteur.

La fasciolose hépatique et la paramphistomose sont deux verminoses qui se présentent dans la zone vétérinaire de Lubero, avec une fréquence très différente.

Les deux vers pondent des œufs qui, morphologiquement, se ressemblent fort, ce qui peut causer une hésitation dans le diagnostic. Sauf en cas d'infestation massive de douves, le nombre d'œufs excrétés est minime, ce qui nécessite une méthode appropriée d'enrichissement pour poser le diagnostic. La différence morphologique, constante et la plus nette des œufs, a été recherchée par examen des œufs prélevés dans l'utérus de ces deux espèces de vers et dans leur habitat naturel : le tube digestif et la bile. Cette différence morphologique reste encore, pour nous, la couleur que présente la coque : jaune pour les œufs des douves du foie, couleur qui n'a pas comme origine l'imbibition de bile, et blanc grisâtre, transparente, pour les œufs des paramphistomes.

La recherche des œufs d'helminthes par examen coprologique est facilitée, spécialement pour les œufs de douves, par l'adjonction d'un colorant faible, lequel éclaircit la préparation en créant des contrastes, à la condition d'employer la lumière naturelle.

Les douves du foie peuvent provoquer chez les moutons une maladie aiguë et fatale, par contre chez le gros bétail, elle est en général chronique et non spectaculaire.

L'importance néfaste des douves du foie chez le gros bétail se manifeste principalement en une diminution de la production laitière.

Au point de vue hygiène des viandes issues de bêtes infestées de douves du foie, il ne faut pas négliger la possibilité d'infection à *Salmonella*.

Les paramphistomes ne sont vraiment nocifs que lorsqu'ils sont nombreux, ce qui est souvent le cas dans la zone vétérinaire de Lubero. Ils jouent, à notre avis, un rôle non négligeable dans la maladie des veaux, communément désignée par les fermiers, comme crise d'acclimatation.

Il est à noter que les douves du foie et celles de l'estomac, sont plus nocives à l'état larvaire qu'à l'état adulte. Ces larves ne pondant pas encore des œufs, le diagnostic par examen coprologique est impossible.

218. THILS (E.), DEOM (J.) et FAGARD (P.). — **Considérations sur la sarcosporidiose au Katanga (Congo belge).** 14 réf. *Bull. Soc. Path. exo.*, 1960, **53** (1) : 106-10.

Les auteurs, opérant au Laboratoire vétérinaire d'Elizabethville, ont recherché les sarcosporidies chez différentes espèces animales. Le cœur, après expérimentation, a été l'organe choisi pour la recherche des kystes. Les prélèvements, de 10 à 20 mm de côté et de 4 à 6 mm d'épaisseur furent faits au niveau de la partie inférieure du septum interventriculaire et traités suivant les techniques histologiques courantes ; de chacun 3 coupes de 5 µ furent examinées.

Nombre examiné	Espèces	Positifs
—	—	—
203	bovins de + de 2 ans	111
51	bovins de — de 2 ans ..	2
58	porcs	0
13	moutons	7
8	antilopes	4

Les kystes des bovins mesurent de 10 à 90 µ. Ils sont toujours limités par une fine membrane. Les schizozoïtes, en forme de bananes ont de 6 à 9 µ sur 1 à 2 µ. Jamais les auteurs n'ont observé de capsule striée, ni de réaction inflammatoire.

Chez les ovins, les kystes sont semblables. Chez les antilopes, quelques-uns s'en distinguent par une membrane striée et épaisse de 1,5 à 2 µ.

Chez les porcins, la sarcosporidiose est extrêmement rare au Katanga.

219. FROYD (G.) et ROUND (M.C.). — **Infection artificielle des bovins adultes par *Cysticercus bovis*** (The artificial infection of adult cattle with *Cysticercus bovis*). 14 réf. *Res. vet. Sci.*, 1960, **1** (3) : 275-82.

En Australie, Penfold (1937) réussit à produire des infestations massives à *Cysticercus bovis* en faisant ingérer à des bovins adultes des œufs de *Taenia saginata* ; mais Urquhart (1959), travaillant au Kenya, a démontré qu'il existait un degré élevé de résistance à ce parasite chez les adultes. Ce dernier met même en évidence que les veaux de 1 1/2-3 mois sont presque complètement résistants à l'infection.

C'est ce que les auteurs ont confirmé. Ils rapportent ici leurs essais de surmonter la résistance des adultes à l'infection chez des animaux adultes apparemment sains et chez ceux hébergeant des cysticerques.

Des œufs et des oncosphères artificiellement incubés de *T. saginata* furent utilisés pour provoquer des infections respectivement chez des veaux et chez des bovins adultes.

Alors que les œufs permettaient d'entraîner des infections orales chez les jeunes bovins, 14 bovins âgés de 1 1/2 à 5 ans ne réussirent pas à être infectés par cette voie avec du matériel identique ; 11 des animaux plus âgés étaient pré-infectés.

L'infestation artificielle fut réalisée chez 13 animaux sur 26 inoculés par voie sous-cutanée ou intramusculaire avec des oncosphères incubées, mais 7 autres inoculés par voie intraveineuse et épidurale ne purent être infestés. 14 animaux étaient pré-infectés par *C. bovis*.

On peut suggérer que la phase intestinale de l'immunité à la cysticercose chez les bovins est plus importante que la phase humorale. Les auteurs croient que dans les expériences ci-dessus la phase intestinale de l'immunité fut induite avec succès chez les bovins adultes par la voie sous-cutanée ou intramusculaire.

220. NELSON (G.S.). — **Les infections à schistosomes, zoonoses en Afrique** (Schistosome infections as zoonoses in Africa). 82 réf. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1960, **54** (4) : 301-16. Traduction du résumé de l'auteur.

Au cours des dernières années, les épidémiologistes ont suggéré que les maladies qui se transmettaient entre espèces animales différentes devraient être considérées comme des zoonoses même lorsque les germes en cause n'avaient pas été identifiés chez l'homme. Je suis fermement opposé à cette attitude et je considère que la définition des zoonoses doit être essentiellement anthropocentrique. La définition élaborée par la F.A.O./O.M.S., « ces maladies et ces infections qui se transmettent naturellement entre l'homme et les animaux vertébrés » doit être acceptée. Si l'on prend en considération la transmissibilité directe et la relation de l'agent pathogène avec ses hôtes accidentels et permanents, on verra que les zoonoses se classent naturellement en quatre groupes.

1º Les *anthropozoonoses*, infections de l'homme acquises naturellement à partir des hôtes vertébrés réservoirs de virus, par exemple la rage et la trichinose.

2º Les *zooanthroponoses*, infections des vertébrés contractées naturellement au contact de l'homme, dans lesquelles l'homme est le réservoir de virus, par exemple la tuberculose humaine du bétail.

3º Les *amphixénoses*, infections se transmettant entre l'homme et les vertébrés pour lesquelles le réservoir de virus est indifféremment soit l'homme, soit l'animal, par exemple la maladie de Chagas ou la schistosomiase à *S. japonicum*.

4º Les *euzoonoses*, associations obligatoires avec l'homme comme hôte définitif et l'animal comme hôte intermédiaire du même parasite, exemple le téniasis à *Taenia saginata*.

Dix espèces ou variétés de schistosomes ont été signalées chez l'homme en Afrique ; la validité de quelques-unes est douteuse ; d'autres n'ont qu'une importance locale.

S. haematobium est primitivement un parasite de l'homme. Il a été trouvé chez quelques rongeurs en Afrique du Sud et chez un babouin de l'Afrique orientale, mais on pense qu'il s'agit là d'infestation accidentelle représentant une zooanthroponose rare.

S. bovis, *S. mattheei* et *S. margebowiei* sont primitivement des parasites des artiodactyles ; ils ont tous été trouvés chez l'homme « *S. margebowiei* est probablement l'espèce signalée comme *S. japonicum* ou *S. faradjei* ».

A part l'Afrique du Sud où *S. mansoni* est trouvé chez un grand nombre de rongeurs, il est possible que ce parasite puisse survivre en l'absence de l'homme, et comme *S. japonicum* en extrême-orient, il peut représenter une amphixénose dans certaines régions. En Afrique orientale, nous avons signalé des rongeurs provenant de régions à schistosomiases endémiques, mais nous n'en avons trouvé qu'un seul infesté sur 226. Cela confirme les observations faites en Egypte et au Congo belge où les taux d'infestation sont également très bas. Dans le nord, le centre et l'est de l'Afrique, les rongeurs n'ont aucun rôle dans l'endémie à *S. mansoni* ; les quelques infestations signalées ne représentent qu'une zooanthroponose accidentelle. Les récentes observations de Pitchford font penser qu'en Afrique du Sud les rongeurs peuvent jouer un rôle plus actif dans la transmission.

La découverte faite par Miller (1959) de *S. mansoni* chez des babouins du Kenya nous a incité à faire cette recherche dans le but d'apprécier l'importance des animaux, et particulièrement des singes inférieurs, comme réservoirs de schistosomes pouvant infester l'homme.

Jusqu'à présent 144 primates ont été examinés. Une technique a été établie pour réaliser un diagnostic pratique efficace. *S. mansoni* a été trouvé chez 35 des 64 babouins venant de régions infestées, mais chez aucun des 19 cercopithèques venant des mêmes régions. Dans une zone d'endémie à *S. haematobium* un seul sur 8 babouins fut trouvé infesté, et un seul animal sur 25 cercopithèques. Dans le groupe des 25 sujets capturés dans les parcs nationaux inhabités, aucun singe ne fut infesté.

Il y a ici une indication évidente du fait que les babouins ont été infestés par l'homme. Ils sont cependant de très bons hôtes pour *S. mansoni* et leur instinct grégaire ainsi que leur mode de vie qui les fait rechercher les mares infestées de mollusques pourraient faciliter la transmission du parasitisme entre eux. Dans quelques régions la population de babouins est en accroissement. Ils doivent être considérés comme une source potentielle d'infestation accrue à *S. mansoni* pour l'homme. Il est possible qu'une zooanthroponose réelle puisse devenir une amphixénose beaucoup plus sérieuse.

Entomologie *

221. WHITESIDE (E.F.). — **Le maintien du bétail dans des régions infestées de glossines** (The maintenance of cattle in tsetse-infested country). 7e *Réunion Com. scient. intern. Rech. Trypano.* (*C.S.I.R.T., C.C.T.A.*), Bruxelles 1958, p. 83-90.

Après une brève revue des avantages de la chimio-prévention et des problèmes qu'elle pose, l'auteur envisage successivement les facteurs, chiffrables ou non, qui déterminent la gravité de l'infection dont on veut protéger le bétail. Ce sont :

a) « L'*intensité* » de cette infection, dépendant elle-même des facteurs suivants : l'espèce des glossines, leur nombre, leur tendance à s'attaquer au bétail, leur taux d'infection, les possibilités de transmission purement mécanique ;

b) Les *caractéristiques de l'agent pathogène*, espèce, virulence, sensibilité aux médicaments, aptitude à devenir chimio-résistants ;

c) La *réceptivité* du bétail, variable selon la race, le sexe, le lieu d'origine, les antécédents ;

d) Les *facteurs modifiant cette réceptivité*, état général d'entretien, gestation, lactation, maladie intercurrente latente ou chronique, condition d'alimentation et d'abreuvement, conditions climatiques.

C'est en fonction de ces divers facteurs que l'on doit choisir le médicament à utiliser dans tel ou tel cas, fixer le rythme des traitements et prévoir quel produit curatif on pourra utiliser dès l'apparition des premiers cas de chimio-résistance,en tenant compte des possibilités de résistance croisée.

Par exemple, si des trypanosomes se manifestent malgré la prophylaxie par le prothidium, iis sont dès le début partiellement résistants à l'éthidium et à l'antrycide. Cette résistance croisée se développe après quelques rechutes chez des bovins maintenus sous traitement au prothidium, mais en même temps apparaît une résistance partielle au bérénil.

L'auteur attire ensuite l'attention sur le fait qu'en augmentant la fréquence des injections de médicaments il a permis au bétail de résister dans des régions à forte intensité d'infection. Quelques recherches sur l'immunité vis-à-vis des trypanosomes, artificiellement créée chez les bovins soumis à la chimio-prévention et persistant après l'arrêt de celle-ci, ainsi que certaines constatations sur une tendance de cette immunité à se transmettre de la mère à ses descendants, sont brièvement évoquées pour terminer.

222. LE BERRE (R.) et ITARD (J.). —**Validité des sous-espèces *Glossina fusca fusca* Walker, 1879 et *Glossina fusca congolensis* Newstead et Evans, 1921, Diptera, Muscidae.** 10 réf. *Bull. Soc. Path. exo.*, 1960, **53** (3) : 542-50. Résumé des auteurs.

A partir d'exemplaires provenant d'une part de Guinée et de Côte-d'Ivoire, d'autre part du Cameroun et de la République Centre-Africaine, nous avons entrepris une étude biométrique suivie d'une analyse statistique sur la largeur des signums de *Gl. fusca* Walker, 1879. Les résultats obtenus font ressortir de façon nette une différence très sensible dans la taille de ceux-ci. Les signums des populations en provenance du massif éburnéo-libérien sont nettement plus grands que ceux qui proviennent du Cameroun et de la R.C.A. Ces résultats viennent à l'appui des idées récemment exprimées par Barros Machado confirmant la validité des sous-espèces *Glossina fusca fusca* Walker, 1879, et *Glossina fusca congolensis* Newstead et Evan, 1921.

* Voir aussi : Trypanosomiases, chimiothérapie.

Hématologie

223. MORETTI (G.). — **Comment interpréter une éosinophilie sanguine ?** *Maroc méd.*, 1959, **38** (405), 399-405. Conclusions et résumé de l'auteur.

L'interprétation d'une éosinophilie chez l'homme peut poser un problème des plus difficiles.

Les éosinophilies non parasitaires et parasitaires ne peuvent être séparées nettement par aucun test simple. Même l'épreuve de l'éosinopénie cortisonique ne constitue pas un critère certain.

Le bilan clinique et biologique du malade doit être complet pour que puisse être donné à l'éosinophilie toute sa valeur. Le fait que l'éosinophilie existe pendant la phase larvaire tissulaire de certaines manifestations alors que la preuve directe du parasite ne peut être faite simultanément ou encore qu'elle accompagne une infestation profonde que rien ne peut déceler sauf le prélèvement direct du tissu parasité, montre que la recherche des parasites dans les selles ou dans le sang ou dans le derme peut ne pas suffire.

Pour interpréter une éosinophilie, il faut aussi ne pas oublier les lois d'évolution de la réaction dans les parasitoses (loi du temps, surtout). Il faut également connaître les lois d'occurrence qui permettront de rechercher les parasites responsables et de les rechercher là où ils sont.

L'intérêt pratique de cette question prend plus d'importance encore dans les pays tropicaux ou subtropicaux où les parasitoses sont beaucoup plus fréquentes.

Chimiothérapie — Thérapeutique *

224. TAYLOR (A.E.R.). — **L'absorption du prothidium par *T. rhodesiense*** (The absorption of prothidium by *Trypanosoma rhodesiense*). *Brit. J. Pharmacol. Chemother.*, 1960, **15** (2) : 230-4. Repris dans *Trop. Dis. Bull.*, 1960, **57** (11) : 1148-9.

Les solutions de prothidium présentent une fluorescence orangée, décelable dès la concentration de 1 µg/ml, avec un maximum d'absorption pour une longueur d'onde de 315 mµ. Les *T. rhodesiense* provenant de rats traités par le prothidium sont fluorescents spécialement au niveau du blépharoplaste et des granulations cytoplasmiques.

A partir de trypanosomes isolés du sang de rats traités cinq heures auparavant, il a été possible d'extraire 0,01 à 0,06 µg de prothidium par million de parasites. D'autre part, lorsque les trypanosomes ont été exposés *in vitro* à l'action du médicament, la concentration de ce dernier à l'intérieur des protozoaires paraît 140 à 590 fois plus grande que dans le liquide extérieur.

225. TAYLOR (A.E.R.). — **L'absorption, la répartition de l'excrétion du prothidium chez les rats, les lapins et les bovins** (The absorption, distribution and excretion of prothidium in rats, rabbits and cattle). *Brit. J. Pharmacol. Chemother.*, 1960, **15** (2) : 235-42. Repris dans *Trop. Dis. Bull.*, 1960, **57** (11) : 1149.

Injecté par voie intrapéritonéale au rat et au lapin, le prothidium se concentre particulièrement dans le foie et les reins, où l'on peut le retrouver pendant 7 à 10 jours. Par un test biologique (de protection du rat contre *T. vivax*) on parvient à déceler sa présence pendant 8 semaines. Il semble que la principale voie d'excrétion du prothidium soit la bile dans laquelle on peut le mettre en évidence pendant 9 jours, chez le rat. Mais, comme on ne le retrouve ni dans les

* Voir aussi Trypanosomiases, entomologie.

fèces ni dans l'urine, on est amené à penser qu'il est réabsorbé par l'intestin, ou bien dégradé par des bactéries de la flore intestinale.

Chez les bovins, après injection sous-cutanée il y a localement formation d'un dépôt qui persiste plus de 3 mois ; il est probable que la prolongation de l'action prophylactique est due à ce dépôt.

227. ARYA (P.L.) et KALRA (D.B.). — **Le traitement d'un cas de tétanos par l'association chlorpromazine-pénicilline procaïne** (Chlorpromazine hydrochloride et procaine penicillin therapy in a case of tetanus). *Ind. vet. J.*, 1959, **36** (4) : 213-5.

Un cheval de 3 ans présentant des signes très nets de tétanos, consécutif à des plaies du pied et de l'épaule, est traité avec succès par l'association de Largactil et de Procaïne Pénicilline.

Le traitement par le Largactil s'est étalé sur 10 jours ; ce produit est utilisé par voie intraveineuse, à des doses quotidiennes variant entre 250 et 100 mgr.

Des signes d'inquiétude et d'excitation temporaires sont observés dans les quelques minutes qui suivent l'injection de Largactil.

La Pénicilline Procaïne est administrée à la dose de 4 millions d'unités pendant les 4 premiers jours.

La guérison est complète en 20 jours.

228. FARR (K.I.). — **La chlorpromazine (*Largactil*) dans le traitement du tétanos** (Chlorpromazine in the treatment of tetanus). *Austr. Vet. J.*, 1959, **35** (5) : 258.

Le cas clinique suivant est rapporté :

Une jument de 3 ans est atteinte de tétanos, 10 jours après une blessure de la couronne ; les symptômes caractéristiques du tétanos sont marqués et se sont installés en 24 heures.

L'animal reçoit d'abord 500 unités d'antitoxine tétanique et 3 millions d'unités de pénicilline, laquelle sera administrée tous les 3 jours à la même dose.

La chlorpromazine (sous forme de largactil) est donnée d'abord à la dose de 500 mg par jour, en deux injections matin et soir ; entre le 6e et le 13e jour, la dose quotidienne est de 600 mg ; elle tombe à 250 mg du 13e au 16e jour, date à laquelle le traitement est arrêté devant les signes nets d'une guérison alors presque complète. Les derniers signes disparaissent dans les jours qui suivent.

229. PLOMMET (M.). — **Essais de traitement de la mammite staphylococcique de la vache par vaccination locale.** 15 réf. *Ann. Inst. Pasteur*, 1960, **99** (4) : 618-23.

Les antibiotiques donnant des résultats inconstants dans le traitement des mammites staphylococciques, l'auteur a essayé la méthode et le vaccin de J. Pillet (1950) : le vaccin, injecté dans le trayon titre 10 U/ml d'anatoxine α, 5 U/ml d'anatoxine β et renferme 6×10^9/ml corps microbiens. La dose est de 2,5 ml par quartier, répétée de 2 à 4 fois à 5 à 8 jours d'intervalle. On observe pendant quelques jours une forte réaction inflammatoire, et la production lactée du quartier traité baisse considérablement, cependant que le lait devient séreux ou grumeleux.

L'auteur a obtenu 50 p. 100 de guérisons définitives, même dans le cas d'anciennes infections ayant résisté aux antibiotiques. Les succès ou les échecs ne dépendent ni de l'ancienneté de l'infection, ni du nombre des traitements antérieurs, ni de la période de lactation. Par contre, le type hémolytique des staphylocoques paraît, au moins en partie, responsable des résultats qui semblent dépendre de la plus ou moins grande toxinogénèse α de souches de staphylocoques.

L'injection du vaccin dans la mamelle agirait par un phénomène d'immunisation locale.

230. LUCAS (J.M.S.). — **La chimiothérapie de la piroplasmose chez la souris et les veaux splénectomisés** (The chemotherapy of experimental babesiasis in mice and splenectomized calves). 21 réf. *Res. vet. Sci.*, 1960, **1** (3) : 218-25.

On utilisait pour le contrôle de médicaments piroplasmocides des chiots infectés par *Babesia* (*Piroplasma*) *canis*. C'est ainsi que le sulfate de quinuronium (Kikuth, 1935), la phénamidine et la pentamidine (Lourie et Yorke, 1939), le bérénil (Enigk et Reusse, 1955), furent d'abord employés contre cette infection.

Depuis la découverte de *Babesia rodhaini* (piro-

plasme transmissible aux souris de laboratoire) par Van den Berghe, Vincke, Chardome et Van den Bulcke (1950), ce parasite sert de test de laboratoire pour les composés doués d'une activité piroplasmocide (Rodhain, 1951 ; Beveridge, 1953 et 1956 ; Ryley, 1957).

Il est ici décrit les résultats obtenus avec un nouveau composé : le di-iséthionate de 3-3'-Diamidinocarbanilide, M et B 5062 A (Ashley, Berg et Lucas, 1960). Le haut degré d'activité de ce composé fut découvert à la suite des essais d'un grand nombre de produits contre *B. rodhaini* chez la souris, et dont certains furent choisis pour traiter *B. divergens* chez les veaux (*Babesia divergens* (M'Fadyean et Stockman, 1911) a été récemment identifié par Davies, Joyner et Kendall, 1958, comme l'agent causal de la piroplasmose bovine en Grande-Bretagne).

Les résultats préliminaires, prometteurs, ont été obtenus sur des cas de babésiose en Grande-Bretagne (Beveridge, Thwaite et Shepherd, 1960).

Dans la présente expérience la valeur du M et B 5062 fut comparée à celle des piroplasmocides habituels :

Sulfate de quinuronium : Diméthométhylsulfate de N,N'-di (quinol-6-yl) urée.
« Haemosporidin » : Diméthométhylsulfate de 4:4'-diméthylaminocarbanilide.
Iséthionate de pentamidine : Di-iséthionate 4-4-diamidinodiphénoxypentane.
Iséthionate de phénamidine : Di-iséthionate estérifié de 4:4'-diamidinophényl.
« Bérénil » : Hydrate de dihydrochlorure de 4:4' diamidinodiazoaminobenzène.
Trypan bleu : (Ditolydiazobis-8-amino-1 naphtol) 6 disulfonate de sodium.

Le sulfate de quinuronium, l'Haemosporidin, la pentamidine et le trypan bleu se sont montrés inactifs à la dose unique employée. Le M et B 5062 a la plus basse ED_{50} (Dose nécessaire pour supprimer la parasitémie au 7e jour du traitement chez 50 p. 100 des souris infectées, calculée selon la méthode de de Beer, 1945), et le di-iséthionate (M et B 5062 A), sel très soluble de ce composé a une ED_{50} de 0,0058 mg/kg.

Il semble que *B. rhodhaini* ne puisse être utilisé que comme un moyen grossier de sélectionner les produits contre les autres espèces de piroplasmose. C'est ainsi que si le sulfate de quinuronium est actif contre la plupart des parasites du genre *Babesia* (Kikuth, 1935 ; Sergent et Coll., 1945), il est inactif contre *B. rodhaini*.

Contre *B. divergens* chez les veaux infectés expérimentalement et splénectomisés (selon la méthode de Sergent, Donatien, Parrot et Lestoquard, 1945), le sulfate de quinuronium donne une réponse thérapeutique satisfaisante à la dose pratique recommandée de 1 mg/kg, faisant disparaître l'hémoglobinurie en 24 heures et réduisant la parasitémie et le taux de chute des cellules sanguines.

Le bérénil, à la dose de 3 mg/kg, est réputé être actif contre *B. bovis* chez les bovins naturellement infectés (Bauer, 1955 ; Enigk et Reusse, 1955 ; Fussgänger, 1955 ; Simić, Nevenić et Sibalić, 1956.

Entre les mains des auteurs, il ne réussit pas à la dose de 3,5 mg/kg à interrompre l'évolution de la maladie expérimentale, et même à la dose de 7 mg/kg, on ne constate pas de diminution de la parasitémie jusqu'à 48 heures après le traitement.

L'hémosporidine qui aurait donné de bons résultats en U.R.S.S. contre *B. caballi*, *B. bigemina* et *B. ovis* dans la maladie naturelle, à des doses comprises entre 0,3 et 1 mg/kg (Mack, 1957 ; Shmulevich, 1958), ne montre ici aucune activité aussi bien contre *B. rodhaini* que contre *B. divergens*.

231. JOYNER (L.P.). — **L'activité coccidiostatique du 3,5-dinitro-ortho-toluamide contre *Eimeria tenella*** (The coccidiostatic activity of 3,5 -dinitro-ortho-toluamide against *Eimeria tenella*). *Res. Vet. Sci.*, 1960, I (4) : 363-70.

Au cours de ces dernières années, un certain nombre de composés différents ont été proposés pour la lutte contre la coccidiose des volailles. L'expérience a montré que tous les coccidiostatiques n'étaient pas également convenables. Certains doivent être employés de préférence comme prophylactiques, d'autres comme curatifs.

L'activité d'un nouveau produit coccidiostatique peut être valablement décelée en observant son action contre des infections contrôlées. Dans ce but *Eimeria tenella* convient particulièrement parce que son cycle biologique est bien connu et l'apparition des différents stades de son cycle biologique peuvent être prévus.

Les expériences ont été effectuées avec le 3,5-dinitro-ortho-toluamide. Les meilleurs résultats sont obtenus lorsque l'administration débute très tôt dans le cycle biologique du parasite et est maintenue pendant au moins 7 jours.

L'infection est bien contenue lorsqu'on mélange 0,01 p. 100 ou 0,0125 p. 100 de 3,5-dinitro-ortho-toluamide dans la nourriture et ceci dès le début de l'infection et en continuant pendant 10 jours.

Des doses plus élevées données au cours des 5 premiers jours de l'infection entraînent un net retard de la mortalité 4 à 5 jours après l'arrêt de l'administration du médicament.

Ce médicament même à la dose de 0,03 p. 100 mélangé à l'alimentation donne des résultats bien moins bons qu'avec des doses standard de sulfonamide.

Pour pouvoir administrer des doses supérieures, il serait nécessaire de faire une expérimentation approfondie sur la toxicité de ce produit.

232. O'BYRNE (T.) et YEAST (J.C.). — **Mortalité chez le mouton après des bains arsenicaux** (Mortalities of sheep after arsenic dipping). *Aust. vet. J.*, 1960, **36** (4) : 181-6. Traduction du résumé des auteurs.

31 cas de mortalité chez le mouton, survenus à la station de recherches de Glenfield après des bains ixodicides, sont rapportés en détail. Dans 24 de ces cas au moins, un ou plusieurs facteurs ont concouru à retarder le séchage de la toison des moutons après le traitement, de telle sorte qu'on peut croire que des opérations comme le bain des animaux à longue toison, le bain tardif dans la journée, le bain pendant ou juste avant la pluie et la tonte des moutons traités, provoquent tous une absorption cutanée excessive et des cas de mortalité. Cependant il n'a pas été possible expérimentalement de reproduire ces effets nocifs en traitant des animaux dans des conditions qui favorisaient exclusivement une absorption cutanée excessive, et l'on suggère que l'absorption toxique de l'arsenic à partir du bain peut être provoquée par l'effet combiné de l'absorption cutanée et d'une absorption par le tractus digestif. Des analyses de tissus provenant de moutons morts après le traitement sont rapportées et l'interprétation des résultats en est discutée.

233. SVADJAN (P.K.), MIKAELYAN (S.T.) et ALAKHVERDYAN (O.G.). — **Sulfate de cuivre et arséniate d'étain dans la moniéziose du mouton** (en russe). *Veterinariya* 1960, **37** (7) : 41-2.

Les auteurs ont comparé l'action du sulfate de cuivre et celle de l'arséniate d'étain contre les moniézioses des agneaux, chez des animaux de 3 mois. Un groupe de 340 agneaux a été traité avec le sulfate de cuivre à 1 p. 100 à raison de 35 à 45 mg par animal. Un 2e groupe de 330 agneaux a été soigné par l'arséniate d'étain à raison de 0,6 g par animal. Dans les deux cas les animaux ont été mis à la diète 15 heures avant le traitement. L'examen coprologique fait au bout de 10 jours a montré des œufs de *Moniezia* dans 16 p. 100 des cas dans le premier groupe et dans 21 p. 100 dans le deuxième groupe. Le traitement a arrêté les symptômes de la maladie et la mort des animaux dans les deux groupes.

Sur 1.000 agneaux de 4 à 5 mois les deux produits ont amené : 78 à 83 p. 100 de guérisons pour le sulfate de cuivre et 65 à 72 p. 100 de guérisons pour l'arséniate d'étain. Ce dernier produit est donc moins efficace que le sulfate de cuivre, aux doses respectives employées, contre la moniéziose des agneaux. Ni l'un ni l'autre ne permettent une guérison complète en une seule administration.

234. ROMASHCHENKO (E.I.). — **Le Félixan, nouvel anthelminthique contre les cestodes des poules** (en russe). Traduction du résumé de l'auteur. *Veterinariya*, 1960, **37** (6) : 39-41.

1° On a remarqué une grande efficacité du Félixan (produit préparé par l'Institut scientifique chimico-pharmaceutique de Tiblissi) contre les cestodes, *Raillietina*, *Hymenolepis* des poules et on a étudié ses modes d'utilisation.

2° A la dose de 0,5 g/kg de Félixan, employé en traitement individuel, les poules ont été guéries de leurs cestodoses. Cette dose n'a aucun effet néfaste sur l'organisme. Les recherches cliniques et hématologiques faites après

traitement n'ont montré aucune modification. A cette dose, le produit ne trouble ni la ponte, ni l'engraissement, ni la croissance. Des doses six fois plus fortes sont encore sans action sur l'organisme.

3° D'après nos observations, l'invasion des cestodes a lieu toute l'année ; le maximum d'infestation a lieu de septembre à novembre. La plupart des sujets atteints sont de jeunes poules.

4° Le déparasitage par le *Félixan* doit être fait au fur et à mesure de l'infestation et, préventivement, avant que les poules soient mises en liberté et avant la sélection des couveuses.

5° Deux ou trois jours après la vermifugation, il est nécessaire de tenir les animaux dans des parcs limités et de ramasser et de brûler les excréments contenant encore des parasites.

235. KHANBEGIAN (R.A.). — **Administration d'hexachlorétane et de tétrachlorure de carbone lors de fasciolose chez les petits ruminants** (en russe). *Veterinariya*, 1960, **37** (6) : 34-7.

L'auteur rappelle que dès 1953-1954, on a étudié l'action du tétrachlorure de carbone et de l'hexachlorétane associés, administrés par des voies diverses à des petits lots de moutons : introduction sous la peau après incision cutanée, injection sous-cutanée, administration *per os*. Le meilleur résultat obtenu le fut avec un mélange de tétrachlorure de carbone (1 mg/kg) et d'hexachlorétane (0,2 g/kg) administré *per os* : on ne trouvait plus d'œufs de parasites 3 à 4 jours après la prise du médicament.

En 1956-1957, l'auteur a utilisé *per os* ces produits chez 5.000 moutons ; l'hexachlorétane était donné en poudre et le tétrachlorure de carbone en capsules. Dans ces conditions d'élevage, l'association des deux produits (C_2Cl_6 à 0,2 g/kg et CCl_4 à 1 mg/kg) a donné des résultats supérieurs à ceux obtenus avec les produits employés seuls, même avec une dose double. Même en diminuant la dose de l'hexachlorétane jusqu'à 0,1 g/Kg dans l'association des deux produits on obtient encore un meilleur résultat qu'avec une dose quadruple employée seule. Ceci permet de traiter des animaux très affaiblis sans risque d'accidents. Enfin, la disparition plus rapide des œufs dans les fèces permet de raccourcir le temps d'isolement à l'étable.

Reproduction — Insémination artificielle

236. PICKETT (B.W.), FOWLER (A. K.) et COWAN (W.A.). — **Effets des températures d'entreposage continues et alternées de — 79° et — 196°C sur la motilité du sperme de taureau congelé** (Effects of continuous and alternating storage temperatures of — 79° and — 196 C on motility of frozen bull semen). *J. Dairy Sci.*, 1960, **43** (2) : 281-3 et 295-6. Traduction du résumé des auteurs.

La méthode la plus courante de conservation du sperme de taureau congelé utilise la glace sèche et l'alcool à une température d'environ — 79°C. Quelques organisations ont utilisé ou utilisent encore la réfrigération mécanique entre — 84° et — 95°C pour le stockage en vrac avant le transfert dans des récipients à glace sèche pour l'utilisation pratique.

Récemment, l'entreposage du sperme congelé dans de l'azote liquide — le point de liquéfaction est — 196°C —, est apparu d'un intérêt considérable. Avec l'apparition de matériel utilisable à la fois pour entreposer le sperme en vrac ou conditionné, des problèmes se sont posés concernant la possibilité pratique de transférer le sperme congelé de la glace sèche-alcool à l'azote liquide et vice-versa.

Le but de cette étude est de déterminer quels sont les effets, sur la motilité du sperme de taureau, de la conservation à ces deux températures et du transfert de ce sperme de l'une à l'autre.

On a trouvé que le sperme conservé continuellement dans l'azote liquide présentait une plus grande motilité que les échantillons identiques placés dans le mélange alcool-glace sèche pendant 18 semaines. Du sperme transféré de l'azote liquide dans l'alcool-glace sèche montrait une diminution brutale de sa motilité, mais celle-ci n'était pas inférieure à celle du sperme conservé continuellement en glace sèche.

D'autres observations sur la motilité indiquent que le sperme peut être transféré de l'alcool-glace sèche à l'azote liquide, mais une petite diminution de la motilité doit être attendue.

237. JOVEN (L.L.) et SANTAMARINA (E.). — **Un test biologique de diagnostic de la gestation chez la jument à la vingt-quatrième heure.** (A twenty-four-hour biologic test for pregnancy in the mare), 22 réf., *Zootechnia*, 1960, **9** (1) : 30-9. Résumé français.

Le test de la grossesse, étudié dans ce travail, se base sur la détermination de la présence des hormones gonadotrophiques dans le sérum du sang de jument pleine. La méthode consiste en l'injection sous-cutanée de 0,5 ml de sérum à chacune des trois souris blanches employées pour chaque épreuve. Les animaux, âgés de 22 jours (8-11 g) sont sacrifiés à la fin de 24 heures.

La présence des hormones gonadotrophiques provoque, dans les organes génitaux féminins de la souris, des changements morphologiques que l'on peut observer microscopiquement 24 heures après l'injection. La présence de l'hyperémie, des pétéchies et des points hémorragiques dans les ovaires, la distention des oviductes, et l'œdème et la congestion hémorragique de l'utérus sont les changements observés à un degré plus ou moins grand dans les animaux de l'épreuve. Sur les 134 cas étudiés, dont 96 positifs et 38 négatifs, il n'y avait pas une seule erreur de diagnose avec cette méthode.

Pour déterminer la sensibilité des souris à de petites concentrations d'hormones, on valorisa des échantillons de sérum et on étudia les effets de 2, 1 et 0.5 unités internationales de PMS sur les organes génitaux de la souris impubère. Le critérium suivi pour juger l'activité hormonale fut le même que celui du diagnostic de la grossesse. L'injection sous-cutanée de 2 u. i. provoqua à la fin de 24 heures, comme à la fin de 48 heures, une stimulation hormonale chez 100 pour cent des animaux. L'administration de 1 u. i. causa la stimulation des ovaires, des oviductes et de l'utérus chez 88,5 pour cent des animaux à la fin de 24 heures et chez 83,3 pour cent après 48 heures. La dose de 0,5 u. i. produisit une stimulation hormonale chez 82,2 pour cent des animaux après 24 heures et chez 80,9 pour cent après 48 heures. L'étude comparée de la réaction hormonale observée après 24 heures et celle après 48 heures montre qu'avec la dose de 2 u.i. il n'y a pas de différence appréciable, tandis qu'avec la dose de 1 u. i. et celle de 0,5 u. i. la stimulation est légèrement plus marquée chez les animaux sacrifiés après 24 heures que chez ceux autopsiés après 48 heures.

Pâturages — Plantes fourragères

238. MICHEL (G.). — **Trois plantes fourragères du Congo belge, *Brachiaria mutica* (Forsk) Stapf, *Brachiaria ruziziensis* Germain et Evrard, *Setaria sphacelata* (Schum) Stapf et Hubbard.** 36 réf., 7 tabl. 17 phot. *Bull. agric. Congo belge*, 1960, **51** (3) : 567-602.

L'auteur considère ces graminées comme les meilleures plantes fourragères des régions d'altitude du Congo (ex-belge) et du Ruanda-Urundi.

1. ***Brachiaria mutica.*** Elle est originaire de la région guinéenne, mais on observe une pénétration soudano-zambézienne. On la trouve aussi en Amérique du sud, en Amérique centrale, en Asie tropicale. Son nom vernaculaire

le plus courant est *Para grass* (herbe de Para). C'est une graminée vivace, à chaumes se développant à la surface du sol (jusqu'à 5 m) et s'enracinant à chaque nœud. A certains nœuds se développent des chaumes ascendants de 40 à 150 cm qui se terminent par un panicule de 10 à 20 cm de long. Les feuilles sont ordinairement glabres ; les limbes longs de 35 cm sur 18 mm de large sont linéaires ; la floraison est abondante ; les graines sont rarement fertiles.

En région guinéenne, *B. mutica* se rencontre dans les prairies aquatiques à *Saccolepis interrupta* et à *Panicum funaense*. En général, elle pousse dans les endroits humides et chauds des bords de cours d'eau, des fonds marécageux, des dépressions légèrement ombragées.

B. mutica est bien appétée. Sa culture en vert permet des rendements annuels d'au moins 25 tonnes par hectare. L'analyse chimique montre que la teneur en protéines n'est jamais très élevée mais la diminution à la floraison est moins accentuée que pour la plupart des autres espèces. Il faut 11,18 kg de *B. mutica* pour une unité fourragère et la relation nutritive est de 1/13,5 (Patterson, 1938).

La plantation se fait par stolons ou par des tiges aériennes, à 5 cm de profondeur, en lignes continues espacées suivant le sol de 30 à 180 cm. L'association avec une légumineuse est difficile à cause de la vigueur et de la rapidité de développement de *B. mutica*. On a pu obtenir de bons résultats avec *Pueraria phaseoloides* (Porto-Rico), avec *Centrosema pubescens* (Queensland).

Avant de faire pâturer, il faut attendre le parfait recouvrement du sol. Des rotations de six semaines sont indiquées. On peut prévoir une alternance fauchage-pâture. Au bout de deux ans un passage de herse à disques qui coupe les stolons permet la formation de nouvelles pousses.

On peut aussi utiliser *B. mutica* en pâturages temporaires.

2. ***Brachiaria ruziziensis.*** Cette graminée, localisée au district des lacs Edouard et Kivu et au Ruanda-Urundi, est vivace, à port cespiteux ; ses chaumes procombants s'enracinent aux nœuds inférieurs. Elle atteint un mètre de haut. Les feuilles ont 10 à 15 cm de long et 10 à 15 mm de large. L'inflorescence porte 3 à 9 racèmes. Jusqu'à 1953 elle était rattachée à *B. eminii*. C'est la graminée qui domine au début dans les jachères qui suivent les cultures cotonnières ou vivrières de la plaine de la Ruzizi. Depuis 1953 elle a été multipliée dans le Congo belge, le Ruanda-Urundi, le Kenya, jusqu'à 1.800 m d'altitude. Son appétibilité est excellente ; la production annuelle en vert atteint 60 tonnes à l'hectare. Elle a une teneur élevée en protéines brutes (15 p. 100).

B. ruziziensis est généralement multiplié par graines. Les graines fraîchement récoltées donnent le meilleur résultat ; le pourcentage de germination atteint 30 à 40 p. 100. La meilleure profondeur du semis est 3 cm ; on effectue le semis à la volée, suivi d'un hersage et d'un roulage. Il faut 30 kg/ha de graines.

A l'état naturel, elle est associée à *Glycine iavanica*, *Stylosanthes mucronata*, *Tephrosia purpura*, *Vigna parviflora* et *Dolichos taubertii*. Pour créer des pâturages temporaires en région guinéenne le mélange *B. ruziziensis*, *Setaria sphacelata*, *Chloris gayana*, *B. eminii* et *Stylosanthes gracilis* donne de bons résultats.

B. ruziziensis est particulièrement intéressant pour l'installation de prairies temporaires. Les rotations conseillées sont de dix semaines environ pour empêcher la floraison. Une telle prairie se maintient bien pendant trois ans.

Le foin est très apprécié par le bétail.

3. ***Setaria sphacelata.*** Cette plante est originaire des régions afro-australe et soudano-zambézienne ; on la retrouve aussi en région guinéenne.

C'est une graminée vivace, cespiteuse, atteignant entre 0,60 et 2,20 m de haut. Les feuilles, glabres généralement, ont 15 à 40 cm de long sur 3 à 12 mm de large. L'inflorescence est un épi cylindrique de 7 à 25 cm. Cette plante est très polymorphe.

Elle se rencontre particulièrement en zone marécageuse en voie d'atterrissement, les bordures de galeries forestières, les vallées périodiquement inondées. Elle se développe aussi autour des sources hydrothermales et des mares riches en carbonates. Au sein de groupements semi-aquatiques, elle pousse de longs rhizomes. Quand le terrain n'est inondé que temporairement, elle présente un port cespiteux ; la résistance à la sécheresse se fait par des gaines foliaires dures et persistantes. Cette adaptation lui permet de pousser sous l'équateur jusqu'à une altitude de 3.000 m. Un pâturage intensif la favorise aux dépens de *Panicum maximum* et d'*Hyparrhénia* spp., Mais une surpécoration la

fait disparaître au profit de *Cynodon dactylon*, *Chloris pycnothrix* et *Sporobolus pyramidalis*. Sa résistance au feu et à la sécheresse est due aux gaines foliaires qui protègent les jeunes pousses et aussi au grand développement en profondeur des racines.

Jeune, *S. sphacelata* est bien appétée. La production est fortement influencée par le degré de fertilité du sol et les lignées utilisées : le tonnage à l'hectare varie de 14 tonnes en sol pauvre non irrigué à 157 tonnes en sol irrigué et fumé, avec une moyenne de 60 t/ha.

S. sphacelata est riche en protéines quand elle est jeune et en cendres.

La multiplication s'effectue au moyen de graines, qui doivent avoir un an pour donner une bonne levée. Après le semis à la volée ou au semoir, il est préconisé de herser et de rouler. La profondeur d'enfouissement ne doit pas dépasser 1,5 cm ; il faut 15 kg/ha de graines. En ligne, l'écartement varie de 0,30 à 1,80 m.

La multiplication par éclats est plus coûteuse et n'est employée qu'en marais, ou en colline en fin de saison des pluies.

Le mélange avec une légumineuse fait intervenir en général *Glycine javanica*. L'I. N. E. A. C. de Yangambi conseille des mélanges avec *S. gracilis* tel (en kg par hectare) : *S. sphacelata* 5, *B. ruziziensis* 5, *Chloris gayana* 1, *B. eminii* 0,4, *Stylosanthes gracilis* 0,6.

B. sphacelata peut être utilisé en cultures fourragères, en cultures régénératrices, en pâturages temporaires et en pâturages permanents.

Alimentation

239. SAXENA (H. C.). — **Sources de facteurs de croissance non identifiés pour les rations alimentaires des volailles. I. Valeur de la farine de poisson et du lait écrémé pour la croissance des poussins** (Sources of unidentified growth factors for practical poultry diets. 1. The value of fish meal and skim milk for growing chicks). *Ind. Vet. J.*, 1960, **37** (2) : 64-7.

L'auteur décrit deux expériences mettant en évidence la présence de facteurs de croissance non identifiés dans la farine de poisson et le lait écrémé.

La farine de poisson ajoutée à raison de 5 p. 100 à la ration de base augmente très nettement la croissance, davantage que ne le fait le lait écrémé ajouté à raison de 2,5 p. 100 à la même ration.

Ces facteurs de croissance semblent nécessaires aux poussins.

Zootechnie

240. COMPÈRE (R.). — **Résultats obtenus avec le premier croisement « bétail indigène × race brune des Alpes » à la station de Mulungu.** 9 tabl., 5 graph., 9 phot., *Bull. agric. Congo belge*, 1960, **51** (3) : 617-45.

Les résultats obtenus, au bout de 6 ans à la station de Mulungu, par le croisement du bétail indigène Sanga avec la race brune des Alpes sont rassemblés dans cet article. L'auteur y étudie la croissance comparée des métis et des bovins locaux, et les caractéristiques zootechniques des produits, particulièrement la lactation. Les résultats obtenus ne peuvent être attendus que

dans les régions d'Afrique ayant une écologie et des pâturages similaires. Au Congo la zone d'expansion d'un tel métis se localiserait sur les sols basaltiques du Kivu au-dessus de 1.400 m.

Les veaux demi-sang pèsent en moyenne 3 kg de plus que ceux de la race Sanga. La croissance est régulière chez les femelles jusqu'à la 22e semaine, chez les mâles jusqu'à la 20e.

Les bouvillons ont été suivis pendant 3 ans et demi ; ils n'ont reçu aucune alimentation autre que celle provenant des herbages de la ferme. L'accroissement annuel moyen a été de 125 kg ; le poids moyen à 3 ans et 1/2 est 522 kg.

Les femelles destinées à l'élevage vivent uniquement des ressources du pâturage jusqu'au premier vêlage (en moyenne vers le 34e mois). Ensuite leur ration est supplémentée. L'accroissement pondéral le plus grand se situe entre 2 ans et 2 ans et 1/2. Après 4 ans le gain de poids diminue ; les vaches tendent vers un poids moyen de 460 kg. A 2 ans et 1/2 les femelles demi-sang pèsent en moyenne 95,800 kg de plus que les femelles de race Sanga. Cette précocité permet un gain d'un an.

Les caractères phénotypiques du croisement sont étudiés : couleur de la robe, format des femelles, étude des différentes régions du corps qui montre une meilleure conformation des demi-sang par rapport au bétail indigène.

La production laitière des vaches demi-sang a été contrôlée pendant trois lactations. Ces vaches reçoivent une ration équilibrée, calculée aux divers moments de la lactation. La production moyenne s'est élevée à 2.768 litres de lait en 244 jours, à 4,73 p. 100 de matières grasses. Cette production laitière est trois fois plus élevée que celle des vaches indigènes de type amélioré. Le taux butyreux est plus élevé que celui du lait des vaches pur-sang.

La fertilité des femelles demi-sang est excellente ; l'intervalle moyen entre deux vêlages a été de 11,7 mois (14,2 mois pour les vaches indigènes) et le nombre de saillies nécessaire à la fécondation de 1,16. La première saillie a eu lieu en moyenne chez les vaches demi-sang à 25,4 mois et chez les vaches indigènes à 38,4 mois.

Les demi-sang se sont révélés, à la station de Mulungu beaucoup plus résistants que les pur-sang à différentes affections (colibacillose, parathyphose, fièvre de trois jours, etc.).

241. TOMAR (N. S.) et MITTAL (K. K.). — **Conséquences du moment du vêlage chez les vaches Hariana** (Significance of the calving season in Hariana cows). *Ind. vet. J.*, 1960, **37** (7) : 367-70.

La période de vêlage chez les vaches s'étend généralement sur toute l'année.

La présente étude, conduite sur 101 vaches Hariana, a pour but de connaître l'incidence du moment du vêlage sur : *a*) la production lactée totale ; *b*) la durée de lactation ; *c*) le sexe du jeune ; *d*) la fréquence des vêlages.

L'examen de 356 périodes de lactation montre que le moment du vêlage a une action hautement significative sur la durée de la lactation mais aucune sur la production lactée totale.

Quant aux 407 vêlages analysés, rien n'indique que les chiffres de fréquence diffèrent de ceux qui pouvaient être attendus. Cependant la *sex ratio* la plus élevée est observée en mars (63,4 p. 100) et la plus basse en novembre (36,6 p. 100).

Enfin la fréquence des vêlages est à peu près uniforme tout le long de l'année.

---

242. DOUTRE (M. P.). — **Les merlus du Sénégal. Mise en évidence d'une nouvelle espèce.** *Rev. Trav. Inst. Pêches marit.*, 1960, **24** (4) : 513-36.

Cet article est une étude portant sur les poissons du genre *Merlucius* capturés par chalutage aux accorres des fonds de 200 m entre le sud-ouest du Cap Blanc (Mauritanie) et l'ouest du Cap Roxo (Guinée portugaise). Les pêches ont été effectuées par le chalutier de recherche « G. Tréca » de la *Section technique des pêches maritimes du service de l'élevage* (1956-1959). L'étude de la morphologie portant sur les caractères numériques (nombre de branchiospines au 1er arc branchial, nombre de vertèbres, nombre d'écailles le long de la ligne latérale, nombre de rayons des nageoires dorsales) et des proportions corporelles a permis de mettre en évidence à côté de l'espèce bien connue *Merlucius senegalensis* Cadenat l'existence d'une espèce nouvelle *Merlucius cadenati* (dédiée à Cadenat (J.), directeur du laboratoire de biologie marine, I. F. A. N. Gorée). Des données concernant la biologie de ces poissons sont apportées. L'auteur insiste sur l'importance que revêt le parasitisme dû à l'action d'un sporozoaire *Myxobolus esmarcki* Woodcok et termine par des considérations économiques.

La chair des grands exemplaires de *M. senegalensis* est d'une qualité nettement inférieure à celle du merlu blanc que l'on rencontre sur les marchés européens.

Hodgkiss et Shervan étudièrent des captures provenant des eaux mauritaniennes. Ils y trouvèrent des exemplaires extrêmement flasques au toucher ou qui présentaient des parties spongieuses ou pulpeuses dans le muscle ; dans les cas les plus marqués toute la chair était digérée, très blanche et laiteuse (milkiness) avec consistance d'une pâte à frire épaisse. Ce ramollissement paraissait être le plus évident chez les poissons qui, d'autre part, présentaient tous les signes chimiques et organoleptiques de fraîcheur; les poissons les plus gâtés étaient souvent les plus fermes. Ces auteurs mirent en évidence un protozoaire parasite, *Chloromyxum* sp., organisme connu depuis longtemps comme présent en grande quantité dans quelques poissons d'Afrique du sud et d'Australie montrant le même aspect laiteux. Une espèce de *Chloromyxum* secrète une puissante enzyme qui serait continuellement éliminée par le courant sanguin tant que le poisson est vivant et qui demeurerait dans la chair après la mort, provoquant ainsi cet aspect laiteux.

En Union Sud-Africaine une farine de haute qualité, riche en protéine et ne possédant ni goût, ni odeur de poisson fut fabriquée avec la chair de *Merlucius capensis* ; aussi des essais furent-ils tentés avec *Merlucius senegalensis*. Les préparations fabriquées parurent intéressantes. Leur composition est indiquée dans le tableau 1 (valeur en g pour 1.000 de la matière sèche débarrassée de l'insoluble chlorhydrique).

Dans le tableau 1, N indique le nombre de do-

TABLEAU I - Composition chimique de farines préparées avec Merlucius senegalensis
(Poissons étêtés, éviscérés, arête médiane conservée)

(d'après M.Doutre)

	N	$\sqrt{N}$	$\bar{X}$	σ	$\sigma/\sqrt{N}$	Minimum	Maximum
Cendres p. 1 000	5	2,236	103,18	± 12,17	5,44	88,12	118,24
Matières grasses p. 1 000	5	2,236	42,36	± 30,25	13,52	4,91	79,81
Matières protéiques p. 1 000 (N x 6,25)	5	2,236	892,98	± 21,68	9,69	866,14	919,82

sages, X la moyenne arithmétique des résultats, σ l'écart type de la distribution, $\sigma \sqrt{N}$ l'écart type de la moyenne. Les deux dernières colonnes donnent les valeurs minimum et maximum entre les limites desquelles la moyenne des résultats, répondant aux prélèvements effectués dans les mêmes conditions expérimentales, a 95 chances sur 100 de se situer. Ces chiffres sont intéressants à considérer en première approximation. Ils fournissent des valeurs très groupées pour l'azote.

La teneur en matières grasses étant conditionnée par des facteurs particuliers, présente des valeurs très dispersées. Pour les sels minéraux, les résultats ont été les suivants pour trois analyses : Ca pour 1.000 = 16,68 — 20,3 — 16,96 ; P pour 1.000 = 12,64 — 17,95 — 16,61.

L'intérêt évident des farines de poisson comme apport protéique amena les autorités fédérales à projeter et à entreprendre la construction du laboratoire de technologie du poisson de Thiaroye-sur-Mer, près de Dakar.

Produits d'origine animale

243. KOEPPE (S.). — **Progrès dans le domaine de la réfrigération et de la congélation** (Postepy w dziedzinie chlodnictwa i zamrazalnictwa miesa). Rapport présenté à la session du froid industriel dans l'industrie alimentaire, Varsovie, mai 1960, 13 p., 22 réf. analyse n° 8901 reprise dans *Bull. Inst. intern. Froid*, 1960, **40** (5) : 1245.

Les études effectuées en Pologne ainsi que dans les autres pays démontrent qu'une réfrigération rapide après l'abattage diminue les pertes de poids de 1-1,5 p. 100. Les essais les plus récents de réfrigération dite par choc, encore plus rapide et plus poussée (à des températures au-dessous de 0°), prouvent l'efficacité de cette méthode. Son introduction à l'échelle industrielle exige toutefois une attention toute particulière. L'on s'est aperçu que la viande réfrigérée rapidement et ensuite transformée selon les procédés technologiques classiques donne des produits de qualité inférieure. Ceci est particulièrement important dans le cas des jambons et filets en conserve, produits d'exportation connus par leur qualité.

Le problème le plus important qui se pose dans la congélation de viande est celui du choix du moment approprié de sa maturité biologique. Les études et essais effectués en Pologne semblent prouver que la congélation immédiatement après l'abattage ne donne pas des résultats satisfaisants. Il est beaucoup plus utile de procéder à la congélation seulement après l'apparition du *rigor mortis*. Il ne sera pas possible de se prononcer là-dessus avant des études approfondies du changement de l'activité enzymatique, provoqué par la congélation, ainsi que de son influence sur les caractères organoleptiques des produits tels que les jambons, filets, saucissons crus, secs, etc...

La décongélation des viandes qui est l'étape finale du cycle technologique de congélation et de conservation de la viande congelée est très importante étant donnée son influence sur la qualité des produits. Les essais effectués en Pologne démontrèrent que les meilleurs résultats ont été atteints lors d'une décongélation en milieu liquide (accélération de la décongélation) et tout particulièrement dans une solution de 10 p. 100 de sel de cuisine, à température ordinaire. La présence du sel diminue les pertes de substances protéiques mais provoque en même temps certaines pertes de poids et le passage du NaCl dans les couches superficielles de viande. Un autre avantage de la congélation en milieu liquide consiste dans l'amélioration de la propreté microbiologique de viande.

Techniques de laboratoire

244. CLUZEL (R.), VAURS (R.), CLUZEL-NIGAY (M.) et VERNER (M.). — **Une nouvelle technique d'étude du pouvoir bactéricide des associations d'antibiotiques, dérivée du « transfert sur cellophane » : la disposition en croix.** *Ann. Inst. Pasteur*, 1960, **98** (6) : 928-32. Résumé des auteurs.

Les auteurs ont mis au point une nouvelle méthode permettant l'étude du pouvoir bactéricide de quatre associations d'antibiotiques sur une seule boîte de Petri. Le principe est celui du transfert sur cellophane : la disposition en croix des bandes d'antibiotiques réalise quatre angles droits, alors que la méthode initiale du transfert sur cellophane ne comporte que deux antibiotiques disposés à angle droit. Les résultats sont aisément photographiés à l'aide d'un agrandisseur modifié à cet effet.

Cette technique facilite l'étude des associations par deux entre tous les antibiotiques auxquels un germe est sensible et ainsi l'orientation de l'antibiothérapie.

245. FONTANELLI (E.), ORFEI (Z.) et TESTI (B.). — **La méthode des cultures cellulaires monostratifiées. Aide très importante pour les laboratoires de recherches dans les épizooties à virus.** 411 réf. 28e *Session Comité Off. int. Epiz.* mai 1960, **54** : 310-67.

Dans cet article, que complète une abondante bibliographie à jour jusqu'à février 1960, les auteurs indiquent que « la culture des tissus *in vitro*, diverses difficultés d'ordre technique ayant été surmontées, constitue aujourd'hui l'un des moyens de recherche les plus employés dans les différents domaines de la médecine expérimentale et, en particulier, dans le domaine virologique. L'utilisation importante des cultures de tissus en virologie permet d'affirmer que le virologue est aujourd'hui en mesure d'apporter au clinicien une aide précieuse. Il est en effet possible d'effectuer des études sur la multiplication des virus, sur leur effet métabolique, sur la production de vaccins anti-viraux et surtout des recherches sur les problèmes touchant à l'épizootologie et au diagnostic. »

Ce n'est que depuis quelques années que les cultures de tissus se sont intensifiées, dans le domaine pratique de la virologie. En 1949, Enders, Weller et Robbins montrent que le virus de la poliomyélite peut croître en cellules d'embryon humain, avec modifications cytopathogéniques. En 1952, Dulbecco introduit la méthode dite « des plaques » modifiée en 1954 par Joungner qui consiste à libérer des cellules d'un organe par trypsinisation, afin d'obtenir non des fragments d'organes conservant leur intégrité anatomique mais une suspension de cellules libérées que l'on met en culture.

Deux méthodes sont couramment employées pour la culture de tissus :

1° *Méthode des cultures primaires de cellules trypsinisées.*

« L'organe à trypsiniser est réduit en petits fragments qui sont introduits avec un volume suffisant de trypsine à 0,25 p. 100 dans un Erlenmeyer et placés dans un agitateur magnétique à 37° C. Après un laps de temps de 10 à 15 minutes, les fragments qui surnagent, contenant de nombreuses cellules, sont soumis à une température de + 4° C. L'opération est répétée aussi longtemps qu'il est possible d'extraire des cellules de cet organe. Le liquide trypsinisé obtenu est centrifugé, puis les cellules sont lavées et, enfin, mises en suspension dans un liquide alimentaire, suivant une proportion établie après comptage des cellules. La suspension cellulaire est alors introduite dans des tubes de culture, statiques ou tournants, ou en bouteilles de Roux soumises à une température de + 37° C. Les cellules se sédimentent, adhérent à la surface du verre et commencent à former plus ou moins rapidement une couche monocellulaire. » Actuellement on utilise des appareils de trypsinisation continue (type Rappaport, type Gori).

2° *Méthode de la culture continue des cellules.*

Il existe un certain nombre de lignées de cellules couramment utilisées au laboratoire : lignée de fibroblaste de poulet isolée à l'Institut Rockefeller en 1914 ; souche « L » de Earle provenant d'une cellule fibroblastique d'une culture de tissu sous-cutané de souris ; souche « HeLa », lignée de cellules épithéliales provenant d'un carcinome du col de l'utérus ; lignées

continues de cellules épithéliales d'organes humains sains (Shin-Nan-Chang, 1954) ; lignées cellulaires rénales de bovin et de porc, etc. « La technique suivie pour les passages en culture continue de ces cellules est la suivante : les cellules adhérant au verre sont détachées au moyen de la trypsinisation ou par le moyen de Versene puis le liquide est centrifugé et le sédiment cellulaire mis de nouveau en suspension, ensemençant de nouvelles plaques ou de nouveaux tubes. »

Les cultures de tissus sont aujourd'hui considérées comme la méthode de choix pour isoler un virus ou identifier des anticorps par la séro-neutralisation. Elles remplacent en grande partie les méthodes utilisant les animaux de laboratoires ou les œufs embryonnés, étant économiquement avantageuses et d'application aisée. Elles ne donnent pas non plus lieu aux variations que l'on constate dans les essais biologiques par suite de la diversité existant d'un sujet à l'autre. « Les examens sérologiques se basent sur la recherche des anticorps séro-neutralisants et sur leur aptitude à empêcher l'effet cytopathogène propre à chaque virus. Ce phénomène peut être facilement observé *in vitro* sur cultures de cellules sensibles ; leur spécificité permet, en outre, de distinguer les différents types d'un même virus (ex. : identification des virus aphteux O, A et C ; identification des virus de la poliomyélite 1, 2 et 3). Il existe deux sortes de réactions de séro-neutralisation, toutes deux utilisables dans les recherches épizootologiques : les *réactions quantitatives* et les *réactions qualitatives*. Les réactions quantitatives ont pour but de déterminer le titre limite des séro-dilutions capables de protéger les cellules contre l'action destructive du virus ; elles indiquent le niveau atteint par les séro-anticorps. Les réactions qualitatives fournissent l'indication d'un niveau minimum d'anticorps et indiquent la présence ou l'absence d'anticorps protecteurs. La technique employée aujourd'hui dans la plupart des laboratoires pour la séro-neutralisation est celle qui consiste à maintenir fixe la quantité de virus (ex. : 100, 1.000 DCP_{50}) et à varier les quantités de sérum (suivant la progression géométrique de raison 2). »

Les auteurs passent en revue, ensuite, les virus d'animaux domestiques que l'on a pu cultiver et étudier sur cultures de cellules.

246. SHUTE (P. G.) et MARYON (M.). — **Mise au point d'une technique satisfaisante pour la conservation et la coloration des Plasmodiums et de certains autres parasites dans de vieux frottis de sang** (A satisfactory technique for storing and staining malaria and other parasites in old blood films). *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1960, **54** (5) : 415-8.

Les auteurs décrivent une technique de conservation des frottis de sang et des gouttes épaisses qui évite l'autofixation et permet d'obtenir une coloration de qualité égale à celle pratiquée le jour de la réalisation du frottis.

La méthode consiste à placer les lames dans un récipient rendu hermétique qui renferme du chlorure de calcium anhydre comme agent déshydratant. L'ensemble est ensuite conservé au réfrigérateur. Après trois années aucune modification ne fut observée.

La coloration préconisée pour les gouttes épaisses fait appel au Giemsa dilué au 1/10 dans du sérum physiologique à 8 p. 1000 et à pH : 7,4 appliqué pendant 30 à 45 minutes ; pour les frottis minces le même colorant est utilisé, après fixation par l'alcool méthylique pendant 15 à 30 secondes, la durée d'application du Giemsa dans ce cas est d'une heure.

VIGOT Frères, Éditeurs - PARIS

Marcel THERET

avec la collaboration de

Jean LUCAS

LE BÉARN

AGRICULTURE ET ÉLEVAGE

Préface de M. le Professeur E. LETARD

Un volume (19×28), 282 pages, 70 figures, 62 tableaux, 4 planches en couleurs. 1961 .... 40 N. F.

PLAN DE L'OUVRAGE

I. — **GÉNÉRALITÉS** - Les bases de l'agriculture et de l'élevage en Béarn. - Étude démographique.

II. — **LES PRODUCTIONS VÉGÉTALES.** - Le Maïs. - La Vigne. - Le Blé. - Le Tabac. - La Pomme de terre. - Les cultures secondaires. - Les cultures maraîchères. - Les cultures florales et les pépinières. - Les cultures fruitières. - Les prairies. - Les landes ou Touyas.

III. — **LES PRODUCTIONS ANIMALES.** - L'élevage Bovin. - L'élevage Equin. - L'élevage Ovin. - L'élevage Porcin. - L'aviculture. - Aspect général de l'apiculture dans le département des Basses-Pyrénées et plus particulièrement en Béarn.

IV. — **Faits montrant l'évolution de l'agriculture Béarnaise dans les organismes agricoles.** - Faits montrant l'évolution de l'agriculture. - Les organismes agricoles en Béarn.

ANNEXE. — Étude comparée de trois exploitations agricoles de la Vallée du Gave de Pau, par J. BOITEUX.

CONCLUSION.

BIBLIOGRAPHIE

A. W. STABLEFORTH et I. A. GALLOWAY. — **Infectious diseases of animals. Diseases due to bacteria.** Vol. 1 et 2 ; 810 p. Butterworths scientific publications, edit. Londres 1959. Prix 160 $.

Il faut avoir lu l'œuvre magistrale publiée sous l'égide de deux de nos collègues, de qui les travaux scientifiques possèdent la plus large audience internationale, pour en saisir l'incomparable valeur. Le lecteur le plus assidu renonce à l'analyse détaillée de ce monument consacré aux maladies infectieuses animales provoquées par les bactéries. Le critique le plus pointilleux y chercherait vainement la moindre faille. Et pourtant le but des auteurs n'était-il pas audacieux qui visait à faire le point de l'état actuel de nos connaissances sur les maladies animales les plus importantes en confiant cette tâche ingrate et périlleuse aux spécialistes les plus qualifiés ? Il a été atteint au delà de toutes les espérances du lecteur. Et l'ambition de nos collègues est comblée qui souhaitaient voir ce livre dans les mains des praticiens, des médecins s'intéressant aux zoonoses, mais aussi le considérer comme un instrument de travail pour les chercheurs, les cliniciens, les étudiants. Aucun de ceux qui auront l'heur de consulter cet ensemble complet, précis et en même temps détaillé ne sera déçu et chacun y trouvera exactement ce qu'il y cherche.

Chaque maladie est étudiée selon un plan logique et quasi-uniforme et tous les détails dogmatiques et techniques nécessaires concernant la bactériologie, la symptomatologie, le diagnostic, l'étiologie, la prophylaxie et le traitement sont mis en lumière de façon critique et bien peu de points sont, à juste titre d'ailleurs, passés sous silence. Une très bonne et abondante bibliographie complète l'étude synthétique ; un index de 25 pages annexé au volume II permet aisément de se reporter à la partie du texte à consulter. L'édition du livre est luxueuse. Une iconographie judicieusement choisie (mais peut-être un peu parcimonieuse pour une œuvre de cette envergure) illustre excellemment le texte chaque fois que celui-ci l'exige.

Sincèrement nous ne pensons pas être excessif dans nos louanges en écrivant que ce livre remarquable marque une date dans l'histoire des publications relatives à la pathologie infectieuse animale et en adressant à tous les savants collègues qui contribuèrent à cette évidente réussite l'expression de notre admiration.

Professeur P. GORET.

HUSSEL (L.). — **Die Rinderpest** (la peste bovine). — 83 p., 22 fig., S. Hirzel édit., Leipzig 1960.

L'auteur a fait plusieurs voyages en Afrique tropicale et a ainsi pu étudier sur place la peste bovine. Avec l'extension du trafic entre les zones d'enzootie bovipestique et l'Europe, l'introduction de la maladie en Europe est possible. Aussi cette petite monographie « Die Rinderpest » est-elle utile. L'auteur après avoir envisagé les modes d'une éventuelle contagion, décrit rapidement la pathologie, l'histologie, la symptomatologie de la peste, cependant qu'il indique brièvement les procédés de vaccination avec les différentes souches de virus pestique utilisées. La législation sur la peste dans les différents pays européens complète l'ouvrage.

Une bonne inconographie illustre le texte.

MASON (I. L.) et MAULE (J. P.). — **The indigenous livestok of eastern and southern Africa** (Le bétail indigène de l'Afrique orientale et méridionale). — 1 volume cartonné, XV + 151 pages, + 179 photographies et 3 cartes hors-texte. Editeur : Commenwealth agricultural bureaux, Farnham Royal, Bucks, England, 1960.

Sur les immenses étendues, diverses par leur climat et leur relief, que représente l'Afrique orientale et méridionale, vivent de nombreux animaux domestiques autochtones dont l'importance économique est grande. Ils font l'objet de ce livre. Dans chaque espèce, les races sont nombreuses, souvent mal distinctes ou croisées entre

elles. Les auteurs, pour les étudier et les présenter, ont établi un classement à l'intérieur de chaque espèce, qui permet d'éclaircir la situation et rend très aisée la consultation de ce livre. La plus grande partie de l'ouvrage est consacrée naturellement aux ruminants. Les bovins sont divisés en trois grands groupes selon la taille et la position de la bosse : sanga (petite et céphalo-thoracique), zébu (grosse et thoracique), groupe intermédiaire ; les caprins en trois groupes : à queue mince, à queue grosse, à croupe grasse ; les chèvres en deux groupes : à oreilles longues, à oreilles courtes.

Pour chaque race, on trouve la distribution géographique, la description des animaux, les caractéristiques (poids, taille, aptitudes...). Le texte, déjà très clair, est illustré par d'abondantes et excellentes photographies.

Le livre est ainsi composé :

Chameaux	5	pages et	5	photographies
Chevaux	5	»	5	»
Anes	3	»	2	»
Bovins	67	»	100	»
Ovins	28	»	43	
Caprins	12	»	21	»
Porcins	2	»	1	»

Une bibliographie de 251 références complète cet ouvrage.

C. CRAPLET. — **La vache laitière.** In-8° cartonné, 484 pages, 73 figures et tableaux. Vigot Frères, éditeurs, Paris 1960.

M. Craplet, docteur vétérinaire, chef de travaux à l'école de Grignon, a consacré le tome V de son *Traité d'élevage moderne*, à la reproduction, la génétique, l'alimentation, l'habitat et aux grandes maladies de la vache laitière.

Après un rappel anatomique et physiologique de l'appareil reproducteur du taureau et de la vache, l'auteur étudie la fécondité dans les deux sexes, la lactation et ses problèmes, l'étude zootechnique de la lactation et le contrôle laitier-beurrier.

La deuxième partie est consacrée à l'insémination artificielle et la troisième à la génétique et aux méthodes de reproduction.

Le problème de l'alimentation de la vache laitière et de la génisse occupe une partie importante de cet ouvrage (150 pages environ) et ceci à juste raison, tant il est vrai que malgré l'importance qu'on lui accorde les erreurs d'alimentation dans la pratique sont fréquentes. Pour l'étude de l'appareil digestif, l'auteur procède à l'examen anatomique et physiologique. Il étudie le rôle des micro-organismes si particulier et si important puisque « pour nourrir un ruminant il faut commencer par bien nourrir ses micro-organismes », leur action sur les glucides, les matières azotées et la synthèse vitaminique. Après un développement des bases théoriques de l'alimentation de la vache laitière, l'auteur procède à l'examen pratique de la question, entre autre l'alimentation hivernale et l'alimentation au pâturage. Un chapitre est consacré à l'alimentation des génisses et du veau de la naissance à six mois.

Traitant de l'habitat, l'auteur évoque les avantages du complexe stabulation libre — salle de traite et conseille son implantation dans tous les cas possibles ce qui contribuerait à la réduction du prix de revient et à l'amélioration de la qualité du lait.

Enfin la dernière partie concerne la pathologie de la vache laitière en particulier les mammites, la brucellose, la trichomonose, l'indigestion gazeuse du rumen, la tétanie d'herbage, l'acétose et bien entendu la tuberculose.

Cette rapide présentation montre l'ampleur que l'auteur a voulu donner à son ouvrage en traitant tout ce qui concerne de près ou de loin la vache laitière. Unique en son genre dans la littérature française, ce livre ne manquera pas d'intéresser tous ceux qui se penchent sur cette question.

FERRANDO (R.) et THEODOSSIADES (G.). — **La mélasse dans l'alimentation du bétail.** — 131 pages, 10 figures. Vigot Fr. édit., Paris 1960.

Cette étude vient de paraître dans la collection des *Monographies alimentaires*, publiée sous la direction de M. Ferrando, professeur d'alimentation à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort.

Les mélasses, en particulier la mélasse de betterave, bien que connues depuis longtemps et ayant eu une grande vogue tombent en France presque dans le discrédit. Ailleurs au contraire, leur emploi se répand et aux Etats-Unis en par-

ticulier, la consommation pour l'alimentation animale est passée de 400 000 tonnes en 1946 à 2 000 000 en 1954 (en France, consommation de 80 000 à 120 000).

Les auteurs, à la lumière des connaissances actuelles sur la nutrition animale, des travaux de recherches récents sur la mélasse et de leurs propres expériences, essayent de dégager la valeur alimentaire réelle des mélasses pour les animaux de la ferme, dans les conditions économiques actuelles.

Après avoir présenté un tableau comparatif de la composition chimique des différentes mélasses, ils étudient les composants et mettent en évidence, en particulier, le rôle de sels de potasse dont les méfaits ont été si souvent exagérés. Ils traitent la valeur alimentaire des mélasses, en insistant non seulement sur leur digestibilité propre, mais aussi sur la façon dont ces produits peuvent être influencés et surtout peuvent influencer la digestibilité des autres constituants de la ration dont elle fait partie, et montrent la valeur énergétique, adipogène et condimentaire du produit, ainsi que son rôle hygiénique. Ils étudient ensuite l'influence sur la reproduction, la production de lait et de viande. Enfin ils traitent la conservation de la mélasse, les différents modes de son utilisation, la préparation des aliments mélassés, leur réglementation, leur législation.

Un petit chapitre est consacré à la mélasse d'agrumes, la mélasse de bois, et les sous-produits de la mélasse de canne et de betterave. En conclusion les auteurs pensent qu'au moment où la pétrochimie est prête, à partir de l'éthane, à couvrir les besoins en alcools, c'est une grave erreur de détourner les mélasses de leur utilisation normale, à savoir, l'alimentation animale.

MALFROY (F.). — **Modernisation des abattoirs.** 1 volume broché, 164 pages, 24 × 15. Vigot Frères, Editeurs, Paris, 1960.

L'auteur expose tout d'abord en une quinzaine de pages les motifs pour lesquels il faut construire des abattoirs modernes ou moderniser ceux qui existent : meilleure hygiène de la préparation des viandes, rendement accru par mètre carré de surface construite, facilité du travail et surtout meilleure récupération du 5e quartier.

Ce préambule permet au spécialiste hautement qualifié qu'est le Dr MALFROY de développer dans les chapitres suivants le problème qu'il a particulièrement étudié, la collecte et l'emploi des sous-produits à usage industriel : produits opothérapiques d'une part, matières premières des diverses industries d'autre part.

Pour chacun de ces deux groupes, l'auteur insiste tout d'abord sur l'intérêt économique de leur récupération, fournissant des chiffres et des statistiques qui démontrent la rentabilité de l'opération. Puis, par ordre alphabétique, il passe en revue toutes les matières récupérables, indiquant les modalités de leur récolte et l'usage qui en est fait. C'est avec curiosité que l'on apprend ainsi la possibilité de valoriser certains produits animaux tels que les calculs biliaires, les amygdales, les yeux, les prostates. Et finalement, tout ce qui n'est pas utilisable pour une industrie déterminée, aboutit avec les viandes saisies à l'atelier d'équarrissage qui prépare des graisses et des farines de viandes.

L'ouvrage du Dr MALFROY justifie bien la phrase célèbre du grand industriel américain J. H. COLLINS. Sa lecture est attrayante et, sans entrer dans des détails techniques sans fin, il fournit une documentation des plus instructives.

Au moment où plus que jamais la rentabilité des abattoirs est à l'ordre du jour les professionnels et les techniciens se doivent de posséder ce précieux ouvrage, tout particulièrement dans les pays tropicaux où les problèmes d'emploi du 5e quartier exigent des solutions rationnelles, à la mesure des possibilités locales.

H. DRIEUX.

TABLE DES MATIÈRES

ET

TABLE DES AUTEURS

1960

TABLE DES MATIÈRES *

Année 1960

ALIMENTATION

ANATOMIE

BIBLIOGRAPHIE

CHIMIOTHÉRAPIE - THÉRAPEUTIQUE

* Les articles originaux sont indiqués en caractères gras.

CONGRÈS - RÉUNIONS

ENTOMOLOGIE

HÉMATOLOGIE

INFORMATIONS GÉNÉRALES

INSÉMINATION ARTIFICIELLE - REPRODUCTION

LEPTOSPIROSES

MALADIES MICROBIENNES DIVERSES

MALADIES DIVERSES A PROTOZOAIRES

MALADIES DIVERSES A VIRUS

MALADIE DES SUEURS

MYCOSES

PARASITOLOGIE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

PÂTURAGES - PLANTES FOURRAGÈRES

PÊCHES MARITIMES

PÉRIPNEUMONIE

PESTE BOVINE

PHYSIOLOGIE - PHYSIO-CLIMATOLOGIE

PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE

RICKETTSIOSES - NÉO-RICKETTSIOSES

TECHNIQUES DE LABORATOIRE

THEILÉRIOSE

TRYPANOSOMIASES

ZOOTECHNIE

TABLE DES AUTEURS

Année 1960

A

B

C

E

F

H

I

J

K

L

M

N

O

Q

R

S

N°s Pages

U

V

W

Y

782 — Imprimerie JOUVE, 15, rue Racine, Paris

Le gérant : CURASSON

